

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1897-98. — N° 123

Des Embolies Veineuses

DANS LES TRAUMATISMES

(Fractures, Luxations, Entorses, Contusions)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH PRALLET

Né le 6 Août 1870, à La Rochette (Savoie)

LYON

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

20, RUE CAVENNE, 20

Juin 1898



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1897-98. — N° 123

Des Embolies Veineuses

DANS LES TRAUMATISMES

Fractures, Luxations, Entorses, Contusions

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH PRALLET

Né le 6 Août 1870, à La Rochette (Savoie)



LYON

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

20, RUE CAVENNE, 20

—
Juin 1898

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET..... DOYEN.
LACASSAGNE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM. LÉPINE. BONDET.
Clinique chirurgicale.....	OLLIER. PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.....	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales.....	PIERRET.
Physique médicale.....	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.....	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie.....	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée.....	LORTET.
Anatomie.....	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.....	RENAUT.
Physiologie.....	MORAT.
Pathologie interne.....	TEISSIER.
Pathologie externe.....	AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	MAYET.
Anatomie pathologique.....	TRIPPIER.
Médecine opératoire.....	POLLOSSON (Maurice).
Médecine expérimentale et comparée.....	ARLOING.
Médecine légale.....	LACASSAGNE.
Hygiène.....	BARD.
Thérapeutique.....	SOULIER.
Pharmacie.....	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes..... LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.....	MM. WEILL.	agrége
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS	—
Accouchements.....	POLLOSSON (Aug.)	—
Botanique.....	BEAUVISAGE	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
CHANDELUX.	POLLOSSON (Aug.)	BOYER.	BARRAL.
BEAUVISAGE.	ROCHET.	VALLAS.	MOREAU.
CONDAMIN.	ROLLET.	SIRAUD.	CAUSSE
COURMONT	ROQUE.	DURAND.	} chargés des fonctions d'agrége
DEVIC.	ROUX.	DOYON.	
GANGOLPHE.	COLLET.		

M. BEAUDUN, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PONCET, Président ; GANGOLPHE, Assesseur
MM. POLLOSSON (A.) et CONDAMIN, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA TANTE

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

DES EMBOLIES VEINEUSES

dans les traumatismes

(FRACTURES, LUXATIONS, ENTORSES, CONTUSIONS)

INTRODUCTION

Le sujet que nous avons choisi est assez limité ; nous n'avons pas voulu aborder toute la question des embolies veineuses dans les traumatismes. Nous laissons naturellement de côté l'étude des embolies aériennes qui rentreraient difficilement dans notre cadre et nous excluons encore les embolies dites graisseuses.

Depuis qu'elles ont été signalées par Lenkee en 1862, ces dernières embolies ont été étudiées par Wagner, Müller, Van Duschs, Czerny, Humbert Mollière.

D'autre part, les travaux expérimentaux de Déjerine, Hayem, Prévost ont apporté à ce sujet un jour tout nouveau.

Enfin, les cliniciens ont publié de ces embolies des observations si nombreuses et si complètes que la question mérite certainement aujourd'hui une étude à part.

Nous nous bornerons à celle des embolies fibrino-

globulaires et quelque peu clinique que paraisse à priori cette restriction de notre cadre nous montrerons qu'il n'en est rien.

Ce n'est certes pas là un travail entièrement nouveau, mais n'est-il pas bon que, de loin en loin, on réunisse en un mémoire les observations éparses publiées depuis le travail d'ensemble précédent et n'est-ce pas là une raison suffisante pour une thèse, aujourd'hui où, au milieu de ce fatras de périodiques paraissant de tous côtés, le besoin d'ouvrages servant de jalons, de point de repaires se fait tant sentir ?

Que de ce travail longuement médité on cherche à dégager des notions cliniques pathogéniques, thérapeutiques nouvelles. C'est là ce qu'il convient de faire.

Oui, que chacun prenne son lopin de terre et qu'il le cultive à fond. Il faut savoir se restreindre, c'est une condition du succès.

Demain il faudra se spécialiser davantage. Ainsi se fait la science. Laissons à d'autres l'élaboration pénible, mais méritoire sous l'œil du maître, d'un travail qui fera époque ou par l'originalité ou par l'essai de coordination des observations de chacun.

Pour nous, disciple inconnu des mêmes maîtres, perdu dans la foule de ceux qui suivent chaque jour la clinique au lit du malade, nous avons de nous-mêmes pris à tâche de mener à bien ce travail en présence d'un de ces nombreux cas qui vous frappent, vous restent dans la mémoire, destinés à y être l'étalon duquel on rapprochera fatalement tous les cas analo-

gues et dont l'ensemble constitue ce qu'on appelle l'expérience du praticien.

Qu'il nous soit permis ici de remercier tous ceux à qui nous devons quelque chose de notre bagage médical, tous nos maîtres de l'Université lyonnaise « *cognito incognitum* ».

Nous sommes heureux de remercier M. le Professeur Poncet pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli. Qu'il nous permette de lui dire combien nous ressentons l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse. Qu'il veuille bien recevoir l'assurance de notre vive reconnaissance.

Merci à M. X. Delore, à l'obligeance duquel nous devons une observation et qui a été pour nous un ami et un guide pendant tout le cours de nos études.

Nous remercions M. Lyonnet pour l'intérêt qu'il nous a témoigné pendant ses remplacements dans les hôpitaux.

Toutes nos sympathies à M. Roussel, médecin à l'Hôtel-Dieu de Saint-Etienne, qui nous a permis de mettre à profit un cas observé dans son service.

Nous ne saurions oublier M. Orsati, étudiant en lettres, pour le concours aussi bienveillant que désintéressé qu'il nous a prêté dans la traduction des langues étrangères.

Tous nos remerciements aussi à M. Viollet, interne à Saint-Étienne, qui a toujours rempli auprès de nous le rôle d'un ami aussi intelligent que dévoué.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'historique de la question n'est ni très long ni très compliqué, et Durodié qui dans sa thèse consacre à ce chapitre une extension considérable, fait davantage l'historique de la thrombose en général que celle de l'embolie dans les traumatismes.

Depuis fort longtemps on savait que le sang se coagulait dans les vaisseaux, mais l'idée de la migration des caillots est de date récente. C'est à Virchow que nous devons la théorie de l'embolie et c'est à lui aussi, s'il faut en croire les Allemands, que nous devons la première observation de fracture dans laquelle on ait relevé à l'autopsie un caillot dans l'artère pulmonaire. La relation entre le traumatisme et l'embolie fut-elle saisie ? Nous ne le croyons pas, à lire le compte-rendu de l'observation.

Et, à cette façon d'envisager le fait, l'observation de Virchow n'étant que de 1846, la priorité ne reviendrait-elle pas à Marjolin et Laugier qui, en 1837, avaient rapporté un cas analogue ? Mort subite à la suite d'une entorse au pied. A l'autopsie : caillot dans l'artère pulmonaire.

C'est Velpeau qui le premier, en 1862, communiqua une observation d'embolie de l'artère pulmonaire consécutive à une fracture et établit le point de départ du caillot. Signalons ensuite les mémoires du professeur Azam. Le premier date de 1864 et comprend un certain nombre d'observations, les unes personnelles, les autres dues à MM. Gosselin, Richet, Labat. Ce premier mémoire s'applique surtout aux fractures. Le second est plus général et comprend bien des observations qui ne nous intéressent pas. Enfin, comme travaux d'ensemble, nous avons la thèse de Durodié (1874), étude sérieuse inspirée par M. le professeur Azam, qui comprend un certain nombre d'observations nouvelles et des recherches personnelles sur les thromboses dans les fractures.

En 1875, le docteur Boyer, dans sa thèse, étudia aussi les embolies veineuses dans les fractures, mais il s'en tint tout spécialement à l'arrêt des caillots migrants dans les cavités droites. En 1878, un élève du professeur Verneuil, le docteur Bessou, fit de ces embolies le sujet de sa thèse, insistant surtout sur les embolies bénignes. Au concours d'agrégation de 1880 la question fut posée sous une forme plus générale : « Des embolies veineuses traumatiques » et elle échut au docteur Levrat. M. Levrat apporte deux observations personnelles et envisageant le sujet dans le sens le plus large, collige les observations se rapportant aux brûlures, injections de perchlorure de fer dans les paquets variqueux, tout autant de faits qui ne rentrent point dans notre cadre. Comme si la thèse d'agrégation de Levrat avait désormais dit le dernier mot sur

la question, on ne retrouve plus aucun mémoire à ce sujet dans les années qui suivent. Les observations elles-mêmes font défaut et il nous faut arriver à ces dernières années, 1895, pour en retrouver.

Seul un mémoire de peu d'importance, contenant une observation nouvelle et en rapportant deux antérieures à 1880, est venu rompre ce silence, c'est une thèse de Kiel (1889). L'auteur, M. Niemeyer, a observé le cas qu'il relate, à la clinique du docteur Petersen. A part quelques considérations thérapeutiques, le mémoire se borne à l'exposé des trois observations.

Mais quelque valeur qu'aient tous ces travaux, nous ne saurions leur pardonner d'abord d'être incomplets. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, on est réellement étonné que par une faculté d'extériorisation, qui tend de plus en plus à prévaloir, on trouve répétées dans toutes les thèses parues depuis 1870 des observations douteuses d'origine allemande ou américaine, alors qu'une observation fort suggestive et fort complète publiée dans le *Lyon médical* de 1871 par M. Aubert, n'a jamais été citée.

D'autre part, le chapitre du diagnostic, dans tous les travaux antérieurs, a été à peine ébauché. Enfin, nous croyons qu'il y avait une critique à faire de toutes les observations de fractures ou contusions avec mort subite, ce qui n'a nullement été tenté. Nous avons, à cette fin, consulté le livre de M. Vincent sur les Causes de la mort prompte, celui de Hamilton et nous avons parcouru un certain nombre de journaux, cherchant partout des observations de fractures publiées sous un autre titre et pouvant se rapporter à notre sujet. Nous

aurions voulu nous adresser à tous nos maîtres lyonnais et pouvoir fouiller dans leurs cahiers d'observations. C'eût été un travail certainement fructueux, mais le temps ne nous l'a pas permis, et nous avons dû nous borner à profiter de l'obligeance de M. le professeur Poncet, qui a bien voulu mettre à notre disposition les observations de sa clinique.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Au point de vue pathogénique nous avons à examiner trois points importants : 1° la production de la thrombose ; 2° la production de l'embolie et 3° ses localisations.

1° PRODUCTION DE LA THROMBOSE. — MODE D'ACTION DES TRAUMATISMES.

Nous savons aujourd'hui que la cause immédiate et constante de toute thrombose est l'altération de la tunique interne du vaisseau. Cette lésion peut relever de causes extrêmement nombreuses et, dans le cas où elles paraissent devoir échapper à nos moyens cliniques d'investigation, c'est aux agents microbiens qu'il faut en appeler. C'est ce que Vidal le premier a parfaitement établi. Mais, par contre, ce serait une erreur de croire que la phlébite et la thrombose soient toujours microbiennes.

Pour qu'un caillot se forme dans une veine qu'on vient d'ouvrir, il n'est nullement besoin de la présence d'un micro-organisme, le mode de production et

d'organisation du caillot est bien connu depuis les travaux de Hayem, Pitres, Ranvier.

Prenons le cas le plus simple : la déchirure d'une veine. Le sang s'écoule, s'infiltré dans les tissus avoisinants, se coagule et la coagulation s'étend jusqu'à l'orifice de la veine.

Dans les traumatismes qui nous concernent, et en particulier dans les fractures, la thrombose ne trouve-t-elle pas toutes les conditions nécessaires à sa production lors de la déchirure d'une veine, soit par l'agent contondant soit par une esquille ?

L'introduction dans la veine béante d'un fragment osseux jouant le rôle de corps étranger ne serait-elle pas promptement suivie de la formation d'un caillot ? Mais ce ne sont peut-être pas là les lésions les plus fréquentes. Plus souvent les vaisseaux doivent être l'objet de contusion ou de compression. La contusion des veines est constamment suivie d'une infiltration plastique et d'un épaissement de la tunique cellulaire, tout autant de lésions qui ne sont que les préliminaires de l'inflammation.

Pour Weber ces contusions détachent les tuniques moyenne et interne de la tunique externe ; comme c'est cette dernière seule qui donne la nutrition aux autres, il en résulte une mortification de la tunique interne sur une étendue variable et consécutivement des coagulations.

Quel que soit le mécanisme exact, tous les auteurs sont d'accord pour admettre que, dans ces derniers cas, l'altération de l'hépitélium est non primitive sous l'influence directe de l'agent contondant, mais bien

consécutive à la propagation phlegmasique venue de la tunique externe. Dans ses expériences sur la ligature des veines, M. Nicaise arrive aux mêmes conclusions.

Quant à la compression, elle se traduit du côté de la veine par les mêmes phénomènes que précédemment, mais en même temps elle s'accompagne d'une cause adjuvante à effet très net : le ralentissement du courant sanguin. Que cette compression soit exercée par un fragment osseux, dévié ou détaché, par un épanchement sanguin avoisinant, ces effets n'en seront que peu modifiés.

Nous ne parlerons pas de la phlébite soit primitive, soit par propagation d'une inflammation de voisinage, dans les cas de plaies contuses ou de fractures ouvertes.

Et maintenant, dans les cas où aucun de ces modes de production de thrombose ne conviendrait, ne pourrait-on pas, même dans les contusions simples, luxations, fractures fermées, admettre une invasion microbienne en se basant sur les expériences de Mac-Schultze, de Hanot et sur cette loi de Verneuil si originalement exprimée : que le traumatisme bat le rappel à la diathèse ?

1° PRODUCTION DE L'EMBOLIE

Nous ne nous arrêterons pas sur la structure du caillot, son développement, sa régression, ses reliquats, tout autant de faits qui n'empruntent aux circonstances présentes rien de particulier. Mais une chose sur laquelle nous ne pouvons passer sans insister, c'est l'adhérence du caillot. La thrombose n'est

rien, l'adhérence est tout, a dit Azam. Sur ce sujet nous avons des expériences de Vulpian, de Cornil et Orisier, de Renault et Bouley, et il résulte de leurs travaux que l'adhérence du caillot commence à la fin de la première semaine, pour être complète vers le 20^e ou 25^e jour. Mais ces expériences n'ayant en vue que la formation du thrombus après ligature ne sont concluantes que pour les cas de destruction de l'épithélium consécutivement à l'inflammation des autres tuniques, et nous croyons qu'il faut bien distinguer le cas où la veine est contuse, broyée, de ceux où, la veine étant coupée, le sang s'écoule, se coagule, puis formé un caillot prolongé remontant jusqu'à la première collatérale. — Dans le premier cas, il y a réaction inflammatoire simultanée et de la paroi et du caillot, et par suite, pénétration du caillot par le tissu conjonctif d'une façon plus hâtive.

Dans le deuxième cas la réaction de la paroi sera plus tardive et l'adhérence plus longue à se produire. D'autre part, on ne saurait répéter une fois de plus, qu'il ne faut jamais mettre exactement sur le même pied les faits expérimentaux et les faits cliniques, et qu'ici, nous avons à tenir compte de l'âge, de l'état général de l'individu, de ses diathèses, tout autant de choses qui peuvent modifier la réaction inflammatoire des tissus.

Causes de détachement du caillot. — La facilité avec laquelle un caillot peut se rompre est naturellement en raison inverse de son adhérence.

Toutes les causes qui entravent la production des adhérences prédisposent au détachement du caillot ;

mais il faut en outre, une cause déterminante. Situé dans l'intérieur d'une veine non divisé, un caillot arrête la circulation à la manière d'une ligature et, par ce fait même, la tension est augmentée en amont. Cette tension, de par les lois de la physique, en arrive à être égale à la pression développée à l'autre bout du système au niveau de l'orifice aortique. Sauf qu'ici les tuyaux rigides sont remplacés par des tuyaux élastiques, les conditions du problème sont les mêmes. Il faut que les adhérences, la cohésion et la consistance du caillot puissent résister à la pression du courant sanguin, à la vis à tergo. Bien entendu nous n'avons pas à faire intervenir cette cause, lorsqu'il s'agit d'un caillot formé dans le bout central d'une veine divisée entièrement. Mais un élément dont il faut tenir compte, dans un cas comme dans l'autre, c'est le rétablissement de la circulation collatérale. Par suite de ce rétablissement, l'ondée sanguine qui frappe sans cesse la pointe du caillot, lequel est libre dans le milieu du vaisseau, trouve une nouvelle énergie. D'autre part, le sang s'introduisant alors entre les parois des vaisseaux et les caillots contenus, tout favorise la rupture d'une partie ou le détachement de la totalité du caillot. Qu'on ajoute à cela les traumatismes que pourrait subir la région thrombosée, traumatismes dont nous nous proposons de faire une étude à part au chapitre étiologie, et nous aurons toutes les causes qui peuvent déterminer le détachement ou la rupture du caillot.

TRANSPORT DU CAILLOT. — SES VOIES. — SES
LOCALISATIONS

Lancé dans le courant veineux, le caillot arrive directement dans les cavités droites du cœur qu'il peut traverser impunément, ou bien, après avoir subi maintes avaries ; quelquefois il peut s'embrancher dans les piliers et cordages valvulaires et s'y arrêter, c'est une de ces localisations.

Plus fréquemment, il arrive dans l'infundibulum de l'artère pulmonaire, pénètre dans l'artère elle-même et là, peut y faire son lit en n'importe quel point, depuis l'orifice jusqu'à une division de seconde ou de troisième ordre suivant le volume du caillot. Assez souvent l'embolus s'arrête au niveau de la division de l'artère pulmonaire en ses deux branches droite et gauche. Quand il s'engage dans l'une, c'est de préférence dans la droite, en tout cas, c'est presque toujours au niveau d'une bifurcation, à cheval sur l'éperon que forme la paroi commune aux deux nouvelles divisions, que vient se placer le caillot.

Que cet embolus se soit morcelé, chaque fragment peut suivre une voie différente. Mais jusqu'ici rien que de simple et de facile à expliquer.

Pour ce qui est du foie et du rein, et nous ne connaissons pas d'autres organes qui aient été atteints par des embolies parties de la périphérie, à moins qu'on veuille considérer les restes de périorchite relatés par Niemeyer dans son cas, comme le résultat d'une embolie ; pour ces organes, dis-je, l'interprétation est plus

compliquée et pour arriver au foie, au rein et au testicule, deux voies peuvent être suivies, la voie artérielle et la voie veineuse.

La voie artérielle paraît tout d'abord devoir être rejetée, si on admet l'imperméabilité du réseau pulmonaire. Mais outre que cette imperméabilité n'est pas admise par tous les physiologistes, contestée, par exemple, par Panum et Otto Weber, qui apportent des expériences à l'appui de la thèse qu'ils soutiennent, il y a encore plusieurs façons d'expliquer notre fait. C'est d'abord l'existence dans le parenchyme pulmonaire des canaux de Sucquet, canaux faisant communiquer directement les artères et les veines. Inutile de dire que d'abord cette existence est contestée par foule d'anatomistes, et de faire remarquer ensuite que cette explication rentre dans la première. Telle n'est pas l'hypothèse de Feltz, qui, dans son traité des embolies capillaires, admet que dans le cas de formation d'un infarctus pulmonaire, la thrombose occupe les capillaires sur toute leur longueur jusqu'à leur débouché dans les petites veines pulmonaires. Par ce fait s'expliquerait facilement le détachement d'un caillot allant se jeter dans le système artériel. C'est somme toute, admettre comme stade intermédiaire la formation par l'embolie périphérique d'un infarctus pulmonaire, dont se détacherait un second embole gagnant la grande circulation.

Remarquons cependant, que ce mécanisme ne pourrait naturellement être invoqué que pour le cas, où les infarctus viscéraux seraient postérieurs à l'infarctus pulmonaire. Il est encore une hypothèse qu'il faut envi-

sager, puisque nous parlons ici d'une façon générale et que nous voulons autant que possible comprendre tous les cas, c'est la perforation du trou de Botal et cette persistance du trou de Botal ne serait pas très rare, si l'on en croit les recherches de Zahn qui, sur 711 cadavres, l'a rencontré 137 fois, c'est-à-dire dans 19 pour 100 des cas.

C'est ainsi que Zahn interprète la plupart de ces cas d'embolies, dites anormales ou embolies croisées ; et Bonôme, dans son travail, auquel nous nous contenterons de renvoyer pour les détails, apporte un cas très probant d'embolie cérébrale survenue dans un cas de thrombose néoplasique de la veine axillaire et où, on a pris le fait bien sur le vif, en constatant une masse thrombosée engagée dans le trou de Botal béant.

Considérons maintenant la voie veineuse. Un embolus peut-il pénétrer et remonter dans les veines sus-hépatiques et rénales ?

A priori, cette voie ne satisfait pas bien l'intelligence. Mais si l'on tient compte des expériences de Magendi, de Nysten, de Gaspard et plus récemment encore de Claude Bernard, de Vulpian et de Rosapelly, démontrant l'existence dans les veines caves d'un reflux assez considérable, on comprend que plusieurs cliniciens aient admis l'existence des embolies rétrogrades.

De ces expériences il résulte, en effet, que ces variations de pression dans les vaisseaux veineux ont pour cause les variations de pression dans la cage thoracique, que l'inspiration se traduit par un afflux, l'expiration et tous les mouvements expiratoires brusques,

le cri, la toux, etc., par un reflux. Et Thomayer (Archiv. für Patholog. und anatom), a parfaitement remarqué que lors d'un effort de toux, il se produit dans la veine saphène, chez les variqueux, un courant rétrograde qui se traduit à l'auscultation par un bruit de diable, à la palpation par un soulèvement à direction centrifuge, c'est-à-dire qui disparaît si l'on comprime la veine plus près du cœur. Or, il n'y a de différence entre les veines d'un variqueux et celles d'un individu sain, que l'insuffisance valvulaire chez le premier ; ce qui ne fait que permettre une plus grande amplitude d'un mouvement qui existe normalement. D'autre part, aujourd'hui, ces embolies rétrogrades sont cliniquement admises et les observations avec autopsies concernant ce sujet sont déjà nombreuses. Citons seulement celles de Cohn, Heller, Recklinghausen, Bonôme, Thomayer. La possibilité de ces embolies rétrogrades étant démontrée, reste à savoir si les symptômes observés s'expliquent aussi bien dans une hypothèse que dans l'autre. Prenons le foie par exemple. L'embolie venant par l'artère hépatique a pour résultat anatomique un infarctus, et par là même, la dislocation de la trouée, la compression des canalicules biliaires, l'ictère. La production d'un infarctus après obstruction d'une veine par un caillot paraît plus difficile. A cause de la faiblesse de la pression, on peut admettre la rupture de la paroi après réaction inflammatoire au niveau du caillot, mécanisme invoqué par MM. Ranvier et Duquet pour les artères. A cause de l'adhérence de la tunique veineuse au parenchyme, on ne peut admettre l'infiltration sanguine le long de cette

paroi après rupture. L'infarctus paraît impossible ; mais nous avons, concernant notre sujet, des expériences qui nous paraissent très concluantes de MM. François Franck, Lépine, Picard.

François Frank injecte de l'huile dans le péricarde, les oreillettes s'aplatissent, la tension augmente dans la veine cave et les veines sus-hépatiques, et l'ictère apparaît.

Non moins intéressante est l'expérience de M. Lépine (1885). Il introduit une ampoule en caoutchouc dans la veine cave inférieure, il la gonfle ; quelques minutes après, l'urine examinée renferme des pigments biliaires.

Picard adapte deux manomètres, l'un à la veine cave, l'autre au canal cholédoque. Il élève la pression dans la veine cave et, aussitôt, il voit le mercure s'élever dans le manomètre adapté aux voies biliaires.

Cette expérience est aussi concluante que les précédentes, l'augmentation de la pression dans les voies biliaires étant une des premières conditions *sine qua non* de la production de l'ictère. Notre embolie arrivant dans la veine sus-hépatique ou l'une de ses divisions ne reproduit-elle pas ces expériences ?

C'est d'ailleurs par le même mécanisme que se produit l'ictère dans le foie cardiaque. Ajoutez à cela la réaction inflammatoire qui se produit autour du caillot, et vous aurez un élément de plus favorisant la production de cet ictère.

Pour ce qui est de la veine et du parenchyme rénal, l'infarctus y paraît plus facile en raison de la différence des conditions anatomiques.

CHAPITRE III

NOTIONS ETIOLOGIQUES

Nous bornant à étudier dans ce travail les faits se rapportant aux fractures, luxations, entorses, contusions simples ou plaies contuses, nous devons dire cependant que ces cas d'embolie se rencontrent aussi à la suite d'opérations sur les membres, amputations, résections, etc. Il est probable que, dans ces cas, l'opération n'agit que comme cause mobilisatrice d'un caillot préformé.

On a aussi signalé ces embolies à la suite de brûlures, gelures, compression des vaisseaux veineux par une tumeur avoisinante.

Un coup d'œil jeté sur nos tableaux nous permet de constater que de pareils accidents surviennent surtout après fractures.

Sur 43 cas que nous avons réunis, 27 se rapportent à des fractures, 4 à des entorses, 7 à des contusions, 1 à une luxation, un autre à une plaie contuse.

De toutes les régions traumatisées, celle qui prédispose le plus à l'embolie est certainement le membre inférieur ; et dans le membre inférieur, la jambe.

En effet, nous relevons 16 fractures de jambe ou du péroné seul, 7 fractures du femur, 3 fractures de la rotule, 3 fractures du bras. Nous ne trouvons mentionnées ni les fractures de côtes, ni celles de la clavicule, ni celles du maxillaire inférieur.

A quoi tient une différence aussi considérable entre ces diverses variétés de fractures? Cela ne tient certes pas à la fréquence plus grande des fractures de jambe, puisque les fractures de côtes sont aussi nombreuses.

Pour ce qui est de la plus grande fréquence de la thrombose des vaisseaux veineux du membre inférieur, plusieurs conditions ont été invoquées comme la favorisant. C'est d'abord le voisinage des vaisseaux veineux profonds et des os, qui seraient tels que les vaisseaux ne pourraient échapper aux conséquences du traumatisme lors d'une fracture. C'est ensuite la fréquence des varices aux membres inférieurs. Nous savons en effet, que toute cause de ralentissement du courant sanguin, toute dilatation veineuse, par conséquent, favorise la coagulation.

Enfin, il faut bien tenir compte de la richesse du réseau veineux dans cette région, richesse qui expliquerait la facilité avec laquelle se produirait, lors des traumatismes, des épanchements sanguins considérables. Que ces épanchements retentissent à leur tour sur les vaisseaux en les comprimant, quoi de plus admissible?

Quoi qu'il en soit, il résulte des dissections de Verneuil d'un côté, de Durodié, de l'autre, que dans les fractures de jambe, la phlébite des veines tibiale et péronières est à peu près constante. Les recherches

de Durodié ont porté sur huit fractures dont les uns ont succombé le cinquième jour et les autres après le trentième. A toutes ces périodes il a trouvé des caillots plus ou moins avancés dans leur organisation. Mais si la thrombose est fréquente, constante même, l'embolie est rare d'après Durodié. Toujours d'après cet auteur, elle surviendrait une fois sur trois cents cas environ de fractures.

A quelle époque se déclarent ordinairement ces accidents? C'est assez variable. Dans les cas de contusion elle est assez rapprochée de celle du traumatisme. Dans nos sept cas, cinq fois le détachement du caillot s'est produit dans les huit jours qui suivirent la contusion, dans deux autres cas c'est seulement au quinzième et au dix-neuvième jour.

Viennent ensuite les fractures. C'est d'une façon générale dans le cours du troisième septenaire qui suit que surviennent les accidents emboliques. Deux observations comportent, cependant, l'une cinquante (celle de Bouchard), l'autre (celle de Bouley), soixante-dix jours et on a droit de se demander si, dans ces cas la fracture entre pour quelque chose dans la production de l'embolie. Mais ce dont il faut bien tenir compte, c'est de la durée variable de la thrombose. Tant que cette thrombose existe, des caillots peuvent se détacher.

Quelles sont maintenant les causes déterminantes du détachement du caillot? De l'étude de nos observations il résulte que, souvent, elles passent inaperçues si elles existent, et que, non moins fréquemment, elles peuvent être clairement reconnues comme

telles. Elles peuvent se ranger, somme toute, sous deux chefs : mouvements actifs du malade ; efforts quelconques, contractions musculaires et mouvements passifs ; mobilisation, massage, exploration intempes-
tive du membre. Quelquefois ce peut être une simple contraction musculaire passant inaperçue, le malade étant au repos, qui peut déterminer la rupture du caillot. Quant à la fréquence des différentes localisations du caillot, elle est de beaucoup en faveur de l'artère pulmonaire. Dans les vingt-huit cas où on a pu constater sur la table d'amphithéâtre la localisation de l'embolie, vingt-cinq fois il s'agissait d'un poumon. Il en était de même dans quatre autres cas où, cliniquement, on a pu constater cette même localisation. Trois fois on a trouvé le caillot dans les cavités droites du cœur. Trois cas d'infarctus hépatique, un seul d'infarctus rénal, tel est le bilan des divers accidents emboliques. Telles sont les quelques notions étiologiques que nous avons à dégager de l'étude de nos observations. Quant à l'influence de l'âge, du sexe, nous ne pouvons les apprécier, vu l'extrême variabilité de ces éléments et le peu d'abondance des cas. Nous pouvons en dire tout autant au sujet de l'état constitutionnel de l'individu et de ses diathèses.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lorsqu'un malade a succombé à une embolie traumatique, il faut porter ses recherches nécropsiques sur plusieurs points de l'économie : 1° Du côté de la région traumatisée et des veines qui s'y rencontrent ; 2° du côté du cœur, du poumon et des autres viscères, foie, reins, cerveau. Il faudrait même que toutes ces recherches fussent faites systématiquement dans tous les cas de mort subite chez tout malade ayant subi un traumatisme.

1° LÉSIONS DU CÔTÉ DE LA VEINE

En disséquant attentivement les gros troncs veineux, on remarquera tout d'abord facilement que leur aspect extérieur n'est plus le même, qu'ils présentent des anneaux épaissis et indurés, laissant entre eux des espaces sains. Au toucher ces veines résistent et ne sont pas dépressibles comme à l'état normal, c'est au cas où elles renferment des caillots. A la coupe on remarque non moins facilement que les tuniques sont épaissies, lardacées. La lumière est oblitérée par une

portion de caillot plus ou moins ramollie et décolorée, présentant du côté de son bout central une cassure irrégulière. Mais le cas n'est pas toujours aussi classique. Assez souvent le caillot aura été détaché en totalité, ou bien si la mort n'est pas survenue rapidement, le reste du caillot se sera résorbé. Mais alors on pourra encore trouver comme reliquat de la phlébite non seulement l'épaississement de la tunique, mais encore le dépoli de la surface endothéliale présentant par places un piqueté rouge.

2° EXAMEN DU CŒUR

Rompu ou détaché, le caillot formant embolie arrive directement dans les cavités du cœur et là on peut le retrouver embranché dans les piliers. Mais faut-il savoir encore bien le distinguer des caillots qui se forment sur place dans le ventricule droit. Ces derniers comprennent deux sortes de productions nullement pathologiques et qu'on distingue généralement en concrétions cadavériques et concrétions terminales : la première formant une masse homogène, friable, rouge lie de vin, les autres formées par des caillots blancs, jaunes, veloutés, volumineux, élastiques. Il faut, d'autre part, bien examiner le cœur, les faces axiales valvules au point de vue de concrétions consécutives à une ancienne endocardite ; ce qui pourrait faire reconnaître le cœur comme le point de départ de l'embolie. Même à ce cas pourrait-on facilement reconnaître comme d'origine périphérique un caillot volumineux allongé, pelotonné, ramolli au centre, se moulant sur les parois de la veine.

3° EXAMEN DES ARTÈRES PULMONAIRES ET DU POUMON.

Au lieu de s'arrêter dans le ventricule droit le caillot peut pénétrer dans l'artère pulmonaire et oblitérer le tronc ou l'une de ses branches de bifurcation. Le plus souvent, le caillot vient se placer à cheval sur un éperon. Chose tout à fait particulière, ces caillots ne sont pas adhérents à la paroi et celle-ci ne présente à leur niveau aucune modification de son enduthélium. Ceci permettra de les différencier des thrombus de l'artère pulmonaire nés sur place. Quant aux lésions qui se développent consécutivement du côté du poumon, elles varient suivant que l'embolie occupe les grosses ou les petites divisions de l'artère pulmonaire. — Dans l'embolie des gros troncs la mort arrive assez rapidement pour qu'il n'y ait de lésions profondes ni dans les vaisseaux ni dans le parenchyme pulmonaire.

Quant à la résultante anatomique des embolies de plus petit calibre : c'est l'infarctus.

Nous n'insisterons pas sur la description de cette lésion qui ne présente ici rien de particulier.

Nous nous contenterons de renvoyer pour cette étude à la thèse d'agrégation de M. Duguet. Quant à l'évolution de l'infarctus, elle peut être multiple. La restitution *in integrum* est possible quoique rare, à condition que l'artère redevienne perméable. Plus fréquemment, il y a rétablissement de la circulation collatérale et perméabilité des bronches, ce qui permet la résorp-

tion pour certaines parties et l'évacuation pour d'autres. Alors il ne reste du foyer qu'une cicatrice fibreuse. D'autres fois, c'est une caverne qui fait suite à l'élimination de cette bouillie jaunâtre qui résulte de la dégénérescence graisseuse. — Au lieu de cette évolution simple, l'infarctus peut s'infecter par voie bronchique, (Thèse de Claisse, Paris 94.)

La suppuration en résulte quelquefois, c'est une véritable pneumonie qui se développe tout autour ou au voisinage de cet infarctus comme s'il créait dans le poumon un véritable *locus minoris resistentiæ*. Nous ne parlerons pas de la gangrène qui, rare dans les infarctus ordinaires, est fréquente au contraire à la suite d'embolies septiques. Dans tous ces cas, après l'évacuation de l'infarctus, reste une caverne.

D'autre part, il faut bien savoir que l'infarctus ne va pas sans s'accompagner d'une légère réaction du côté de la plèvre, réaction qui se traduit par un épanchement, ordinairement de peu d'abondance.

4° EXAMEN DES AUTRES VISCÈRES.

L'examen des autres viscères, foie et reins en particulier, doit être fait avec le même soin dans tous les cas, qu'il y ait eu ou non des phénomènes cliniques attirant l'attention sur ces organes. Il faut ouvrir les veines sus-hépatique et rénale, où un caillot aurait pu s'engager. Des coupes faites dans plusieurs plans suffiront à reconnaître la présence d'un infarctus. Nous n'avons aucune autopsie nous permettant de

décrire les lésions que l'embolie détermine dans ces organes.

La seule observation, celle de Gutterbock, d'un cas où il était survenu un ictère, au huitième jour, d'un traumatisme et où on a pu faire l'autopsie, ne comporte (on ne comprend pas cet oubli) aucune remarque sur l'état du foie.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

C'est à deux points de vue que nous devons étudier les symptômes des embolies veineuses. En effet, le premier acte de l'embolie, c'est la thrombose ; et la connaissance de cette thrombose acquiert une importance considérable par le fait qu'elle permet de craindre une embolie et de faire pour l'artère autant que nos moyens thérapeutiques le permettent.

I. — Symptômes de la thrombose

Une thrombose veineuse peut se révéler d'une façon très variable et quelquefois même peut passer inaperçue. Au grand complet le tableau symptomatique de la thrombose comprend :

1° L'existence d'un cordon dur, arrondi, douloureux à la pression, facile à explorer si la veine est superficielle ; 2° la douleur ; 3° l'œdème.

A côté de ces trois grands signes on en a décrit de moins importants et de moins constants, c'est d'abord, pour ce qui est de la phlébite de la veine

fémorale, l'hydarthrose de genou. Hâtons-nous de dire cependant que, si le traumatisme consistait en une fracture de la diaphyse du fémur, il ne faudrait plus attacher aucune valeur symptomatique à cette hydarthrose. On sait, en effet, depuis la thèse de de M. Viallet, inspirée par le Professeur Poncet, que l'hydarthrose du genou est fréquente dans ce genre de fractures. Un seul fait pourrait lui donner quelque valeur ce serait son apparition tardive.

Pour ce qui est de la sensibilité et de la température locale, les données sont si peu précises et la valeur tellement insignifiante qu'il est inutile d'insister. C'est donc les trois principaux symptômes qui méritent de nous arrêter. On les trouvera rarement réunis sur un même sujet. Dans certains cas, c'est la douleur qui éveille l'attention : douleur sourde, vague, sensation de pesanteur qui pourrait bien ne pas être rattachée à sa véritable cause. Cette douleur est exagérée par la pression des masses musculaires et celle faite sur le trajet de la veine.

Dans d'autres cas, c'est l'existence d'un œdème qui peut donner l'éveil. Azam fait remarquer, en effet, combien il est fréquent de voir des convalescents de fractures, d'entorses, de traumatismes des membres supérieurs ou inférieurs présenter, pendant de longs jours après leur guérison, de l'œdème aux extrémités. Cet œdème présente souvent le caractère de disparaître par le repos et de reparaître par le mouvement. Enfin la constatation d'un cordon arrondi, dur, au lieu et place d'un vaisseau veineux est certainement le signe le plus caractéristique, quoique certains auteurs

nous mettent en garde pour ne pas confondre la phlébite avec le périphlébite qui peut exister toute seule. Mais, outre que le clinicien ne doit pas insister, vu le danger qu'elles présentent, sur toutes ces manœuvres d'exploration, lorsque le cordon ne tombe pas tout de suite sous la main, cette constatation n'est pas des plus faciles lorsque la veine thrombosée est située profondément, ce qui est le cas le plus fréquent pour les fractures de jambe. Enfin il peut se faire que seules les veines de moyen calibre soient prises, auquel cas la douleur seule pourra révéler leur inflammation.

La douleur est certainement le symptôme le plus constant, mais aussi le moins significatif. L'œdème, dont la valeur séméiologique n'est pas à contester, n'existe pas dans le cas de thrombose des veines de moyen calibre. D'autre part, la richesse du réseau veineux du membre inférieur, l'abondance des canaux de dérivation, canaux de sûreté sur lesquels a tant insisté Houze de l'Aulnois dans sa thèse, permettra toujours à la circulation de se faire. L'oblitération même des gros troncs ne s'accompagne pas forcément d'œdème. C'est là un fait clinique bien connu depuis longtemps. Par quelle voie de dérivation se fait alors la circulation de retour?

C'est une lacune que sont venus combler les travaux de MM. Jaboulay et Condamin en ce qui concerne la veine fémorale.

II. — Symptômes de l'embolie

C'est ordinairement au moment de la convalescence, alors que rien ne le faisait prévoir, qu'éclatent les symptômes de l'embolie, symptômes qui varient avec sa localisation.

1° LOCALISATION CARDIAQUE

L'embolie peut s'arrêter dans les cavités droites du cœur ; c'est la syncope. Le cœur surpris pour ainsi dire par l'arrivée du caillot cessera de battre tout à coup avec régularité, avec puissance et bientôt toute contraction s'arrêtera.

2° LOCALISATION PULMONAIRE

a) Forme foudroyante. — Subitement le malade est pris de suffocation avec sensation de constriction thoracique, il reste anxieux, haletant, le visage est pâle d'abord, puis bleuâtre, les globes oculaires sont saillants, les pupilles dilatées, la bouche ouverte. Pendant ce temps, le cœur bat avec force, les pulsations sont tumultueuses, puis tout s'arrête et le malade n'a que le temps de dire j'étouffe, je meurs ou de pousser un cri quelconque.

Le tout a duré une minute à peine.

b) Forme grave (à gros infarctus). — Dans ce cas, même soudaineté, même brusquerie dans le début, mais la durée est plus longue avec souvent des rémissions passagères. C'est tout d'abord de la dyspnée,

de la suffocation. Le malade étouffe, éprouve une sensation de constriction thoracique intense, les mouvements respiratoires se précipitent, l'anxiété augmente, le visage pâlit tout d'abord, se cyanose peu à peu, les yeux sont convulsés, hagards, les pupilles dilatées, souvent des convulsions apparaissent; mais le malade ne perd pas connaissance, il indique parfaitement le point où il souffre, il peut dans son anxiété analyser ses sensations. D'autre part, le cœur est tumultueux, les bruits sont rapides, mal frappés, des rémissions peuvent se montrer auxquelles succèdent de nouveaux accidents, qui ne le cèdent en rien aux premiers en intensité. Le tout se termine le plus souvent par asphyxie. Quelquefois, on voit apparaître avant la fin une hémoptysie, mais, pendant tout ce temps, on peut ausculter le malade. Cet examen révèle de la condensation du poumon au niveau d'un des lobes inférieurs (matité respiratoire bronchique) et tout autour des signes de congestion et d'œdème (Rales sous-crépitaunts).

c) *Formes bénignes* (infarctus ordinaires). — Dans cette forme, les signes objectifs acquièrent une plus grande importance et le diagnostic peut être porté à coup sûr. Brusquement apparaissent de la dyspnée et un point de côté violent, qui peut persister pendant un certain nombre de jours, c'est le point de côté qui peut tout d'abord attirer à lui seul l'attention; quelquefois, au contraire, c'est l'expectoration sanglante. Tantôt on a à faire à une véritable hémoptysie franche, peu abondante.

Plus souvent, au lieu d'un sang rouge spumeux, ce

sont des crachats rouillés qui se rapprochent des crachats pneumoniques, quoiqu'ils n'aient pas la même composition. On y trouve en effet, souvent des stries de sang pur. Comme signes physiques il n'y en a guère que deux, l'absence du murmure vésiculaire dans un point circonscrit et tout autour des râles crépitants ou plus souvent sous-crépitanants.

Il faut bien tenir compte des résultats fournis par la percussion, qui peut révéler de la matité, de la résistance au doigt et de la douleur, cette dernière surtout à la percussion unguéale. Cette douleur trahit la réaction inflammatoire des feuillets pleuraux. D'autre part, l'abolition des vibrations thoraciques n'est pas rare et est en rapport avec la fréquence et l'abondance de l'épanchement pleural. Cet infarctus peut évoluer ainsi et ne se révéler par aucun signe d'auscultation même au bout de quinze à vingt jours. Quelquefois, au contraire, il persiste des signes cavitaires ; c'est que l'infarctus s'est évacué, soit après avoir subi simplement la dégénérescence graisseuse, soit après avoir suppuré. Cette suppuration se traduit ordinairement par des phénomènes généraux plus accentués : état gastrique, température atteignant ou dépassant 40 degrés, expectoration muco-purulente, faisant place à l'expectoration sanguinolente.

L'évacuation se fait quelquefois ainsi peu à peu, quelquefois au contraire par une véritable vomique.

Cette forme, que nous appellerons forme pneumonique, est assez fréquente et peut passer inaperçue, non pas au point de vue de la lésion, mais au point de vue de la nature et de l'origine de cette lésion. Nous

avons encore à consacrer tout un chapitre à une série de cas qu'il est assez difficile de réunir dans un même cadre et qui s'échelonnent depuis les embolies bénignes jusqu'aux embolies latentes.

C'est de ces formes que se rapprochent les cas de Gosselin, Richet, Tillaux, où l'on note comme symptômes : perte de connaissance, angoisse précordiale, dyspnée, point de côté interne, tendance à la syncope.

Quant aux embolies septiques, elles correspondent à plusieurs formes cliniques. En dehors de celles qui répondent aux seuls accidents réflexes, dus à l'obstruction de l'artère pulmonaire, accidents qui sont les mêmes que l'embolie soit septique ou non, puisqu'ils sont essentiellement mécaniques, deux formes sont à signaler : l'une qui répond à peu près au tableau clinique de l'infarctus ordinaire, s'infectant secondairement par voie bronchique et suppurant, c'est la forme broncho-pneumonique à foyers disséminés ; l'autre qui s'accompagne d'un état général plus grave et rentre plutôt dans le cadre de la pyohémie, la localisation pulmonaire n'étant ici qu'un incident dans une infection générale.

Localisations rénales

Trois symptômes révèlent l'apparition d'un embolus dans le domaine de la circulation rénale, ce sont :

1° La douleur au niveau de ces organes, tant spontanée que provoquée, douleur tenace, sourde, sans irradiation aucune.

2° L'hématurie qui peut être plus ou moins intense et plus ou moins persistante ;

3° L'albuminurie, qui existe en dehors de l'hématurie et peut persister longtemps encore après que celle-ci a disparu.

Notre cas, et nous n'avons pu en trouver d'autres dans nos recherches bibliographiques, offre, en effet, ces trois symptômes. Les urines étaient rougeâtres, foncées; la réaction de Van Deen (teinture de gaiac et essence de thérébentine vieille) positive.

Nous savons, cependant, qu'il ne faut pas attacher trop d'importance à cette réaction. Si son absence entraîne la conclusion certaine qu'il n'y a pas de sang dans l'urine, son existence ne signifie pas que l'inverse soit vrai. Mais ayant examiné le dépôt au microscope et y ayant reconnu des globules rouges nous avons pu affirmer l'existence du symptôme hématurie.

Nous ne voulons pas entrer dans le détail des autres moyens capables de faire reconnaître l'hématurie (cristaux d'hémine, etc.)

Dans notre cas, cette hématurie a persisté huit à dix jours. L'albuminurie n'a cessé que quatre jours après.

Localisation hépatique

Cette dernière localisation n'est pas très fréquente non plus; nous n'en avons relevé que deux cas constatés cliniquement et un troisième noté seulement à l'autopsie, c'est celui de Langenbuck.

Point de côté dans la région des fausses côtes droites; foie douloureux à la pression; ictère de peu d'intensité, disparaissant au bout de quelques jours. Pré-

sence des pigments biliaires dans l'urine. Pas de décoloration des fécès, léger état gastrique, tels sont les symptômes par lesquels se traduit cette localisation.

Quant à la coexistence de ces différentes localisations cardiaques, pulmonaires, hépatiques et rénales, nous ferons remarquer seulement que la forme syncopale est un peu exclusive, vu le peu de temps qu'elle laisse aux caillots localisés ailleurs, en supposant qu'il y en ait, pour évoluer et se manifester, que les localisations rénales et hépatiques sont presque toujours associées aux localisations pulmonaires. Un seul cas, celui de Gütterbock, nous montre un infarctus hépatique, seule manifestation d'embolies parties d'un foyer de fracture.

Par rapport à la chronologie, tous les cas analysés ont montré que l'infarctus hépatique et rénal a été antérieur ou tout au moins contemporain de l'infarctus pulmonaire. Il en était ainsi dans notre cas et c'est pour cela que, d'après les notions pathogéniques établies précédemment, nous serions tentés d'admettre ici l'arrivée du caillot au foie et au rein par la voie veineuse.

Enfin, signalons en terminant, un fait non moins caractéristique de cette sorte d'embolie, c'est l'émission en différents temps, ce sont, qu'on me permette cette expression, des poussées successives d'embolies. C'est dans cette forme à répétition, que rentre notre cas, dans lequel il y a eu une première fois infarctus pulmonaire droit et infarctus rénal, une deuxième fois infarctus pulmonaire gauche et infarctus hépatique à dix-neuf jours d'intervalle. Il en fut de même dans un

cas de Verneuil : infarctus pulmonaire droit sans une première atteinte et dix-neuf jours seulement après infarctus pulmonaire gauche.

Résumons ces différentes formes cliniques en un tableau :

I. — Forme à localisation cardiaque-syncopale.

II. — Formes à localisation pulmonaire.	{	a) foudroyante.
		b) grave (à gros infarctus).
		c) grave (à infarctus ordinaires).
		d) pneumonique.
		e) bénigne... latente.

III. — Forme à localisation au rein : rénale.

IV. — Forme à localisation au foie : hépatique.

V. — Forme à localisations multiples.

VI. — Forme à répétition.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

C'est un chapitre qui est à faire de toutes pièces. Les thèses antérieures à notre travail, celles de Durodié, Bessou, Levrat sont tout à fait brèves à ce sujet. Quant à Niemeyer, il le passe entièrement sous silence. Et pourtant il nous paraît mériter un certain développement. Il comporte deux points de vue : le diagnostic de la thrombose et celui de l'embolie.

I. — Diagnostic de la thrombose

Ce diagnostic ne comporte aucun diagnostic différentiel. En présence des symptômes énumérés plus haut : douleur, œdème, cordon veineux, seule l'étiquette phlébite convient. Mais le diagnostic, qu'il est important et souvent difficile de faire, est le diagnostic positif. Nous avons assez insisté, au sujet de la symptomatologie, sur les allures si variables, les signes si peu marqués et si peu exclusifs par lesquels pouvait seulement se soupçonner la thrombose.

Encore une fois nous insistons sur l'élément douloureux qui souvent est le seul caractère manifeste.

II. — Diagnostic de l'embolie

Ce diagnostic comporte plusieurs points. Le premier, sur lequel nous voulons appeler l'attention, c'est la facilité avec laquelle des cas analogues peuvent passer inaperçus. Nous avons dit, dès le début, que, quoique peu fréquents, leur proportion connue doit être bien inférieure à celle qu'elle devrait être si le nombre de tous les cas qui ont été méconnus ou qui ont été autrement étiquetés était révélé.

Ainsi ces embolies, rentrant dans le cadre des embolies latentes, ont bien des chances de passer inaperçues. Quant à ces nombreuses morts subites, survenues chez des traumatisés et qu'on rattache si facilement au délirium tremens, ne mériteraient-elles pas au moins une autopsie, ce qu'on néglige souvent, et des recherches du côté de l'artère pulmonaire, ce qu'on ne fait jamais ? Ce sont, en effet, souvent des alcooliques ayant une fracture de jambe qui prennent du délire vers le deuxième jour, s'agitent, meurent subitement la nuit sans que personne n'ait pu noter les symptômes terminaux.

Quoi d'étonnant alors que, s'il existe une thrombose des veines avoisinant la fracture, un caillot se détache sous l'influence des mouvements souvent désordonnés que le malade imprime à son membre fracturé ?

Certes, nous ne voulons pas trop étendre la fréquence de nos cas. Nous savons que le delirium tre-

mens, le schock, la douleur sont tout autant de causes qu'on peut rendre responsables, lors d'une mort subite dans un traumatisme. D'ailleurs, nous avons parcouru le livre de M. Vincent, sur les Causes de la mort prompte, et nous avons lu la plupart des observations qui pouvaient se rapporter à notre sujet ; eh bien, nous n'en avons trouvé aucune dans laquelle l'interprétation d'embolie fut plausible.

Mais nous avons cherché aussi dans le livre de Hamilton et nous avons trouvé, en assez grand nombre des observations pouvant s'adapter à notre sujet. Nous n'en voulons pour exemple que les deux observations suivantes :

1^{re} Lizzie Gibbons, 24 ans, tomba sur le trottoir et se fractura la cuisse à environ quinze centimètres au-dessus du genou. Elle fut apportée à l'hôpital Bellevue et le même jour on appliqua l'appareil plâtré, la malade étant anesthésiée par l'éther, et l'extension complète du membre opéré à l'aide de mouffles.

Au bout de vingt-quatre heures les orteils devinrent noirs et on sectionna l'appareil au niveau du pied.

Le lendemain, le chirurgien trouvait le membre froid. On fendit aussitôt l'appareil dans toute sa longueur. Mort subite le troisième jour.

2^{me} Joseph Stockander entre à Bellevue, le 2 août 1872, pour une fracture du fémur gauche au-dessous du trochanter. Le dix-huitième jour, le malade fut anesthésié avec l'éther, on plaça les mouffles et on commença l'application de l'appareil. On remarqua bientôt que la respiration devenait difficile. L'éther fut suspendu pendant quelques minutes, puis comme la respiration était devenue régulière, on en recommença l'administration.

Bientôt après, les pupilles se dilatèrent brusquement, la respiration s'arrêta et, quelques minutes après, en dépit de tout les efforts pour faire revenir le blessé, la mort avait lieu. L'éther avait été donné avec soin et suivant le procédé ordinaire.

Des observations analogues ne mériteraient-elles pas une autopsie et l'examen des cavités cardiaques ainsi que de l'artère pulmonaire? C'était ce à quoi nous voulions arriver.

Mais en dehors des cas où les phénomènes passent entièrement inaperçus, ne laissent de place qu'aux hypothèses sans fondement, il en est où les symptômes tombent sous l'œil du clinicien et qu'il s'agit d'interpréter, de rattacher à leur véritable cause. C'est ce que nous appelons faire le diagnostic étiologique, lequel sera, dans notre cas, le même que le diagnostic différentiel.

Ainsi dans les formes foudroyantes où à gros infarctus, il faudra toujours songer à la thrombose primitive de l'artère pulmonaire, qui peut se traduire par les mêmes phénomènes asphyxiques. Mais, dans ce dernier cas, le début sera moins brusque.

Il y aura déjà eu des phénomènes analogues lors d'un effort, des signes, pour nous servir d'une expression qui rend bien l'idée, des signes de méiopragie. Nous n'insistons pas sur la confusion possible avec une crise d'épilepsie, à cause des convulsions qui peuvent survenir s'accompagnant d'écume à la bouche.

Plus important est de savoir le point de départ de l'embolie de l'artère pulmonaire. N'est-ce pas le cœur lui-même? Pour cela les antécédents rhumatismaux,

l'auscultation du cœur seront d'un précieux secours et d'une façon générale, il ne faut jamais affirmer l'origine périphérique de l'embolie sans avoir interrogé et consulté le malade.

Abordons maintenant d'autres cas plus intéressants. Chez un traumatisé quelconque (fracture, contusion) des phénomènes généraux apparaissent : la température s'élève, un point de côté apparaît, il survient de la toux et de la dyspnée. On ausculte ce malade et on constate les symptômes d'une induration d'un point du parenchyme pulmonaire : matité, augmentation ou abolition des vibrations, râles crépitants, quelquefois sous-crépitations, quelquefois même du souffle et on fait le diagnostic de pneumonie, broncho-pneumonie, pleuro-pneumonie, suivant l'association des signes physiques. La plupart du temps les malades sont auscultés une fois, on constitue un traitement et on ne le suit plus.

Mais on ne tarde pas à s'apercevoir que cette pneumonie a des allures bizarres, une durée anormale, qu'elle s'accompagne vers la fin d'expectoration muco-purulente. Mais cela est de peu d'importance.

Le diagnostic n'en reste pas moins pneumonie franche. Et qui sait si cette prétendue pneumonie n'était autre chose qu'un infarctus ? Nous ne voulons pas être exclusifs, nous savons bien qu'une pneumonie peut exister chez un individu atteint de fracture de jambe, par exemple, mais ne pouvons-nous pas nous demander combien de cas analogues, de cas susceptibles d'une autre interprétation, chaque chirurgien peut avoir en sa mémoire ?

Nous n'en voulons pour preuve que l'observation II

que nous rapportons à la fin. Le hasard seul nous l'a fait découvrir. Elle était relatée simplement pour montrer le mode de formation du cal dans les fractures de la rotule.

Qu'on la lise attentivement et l'on verra que cette prétendue pneumonie n'était qu'un infarctus suppuré, ce qui d'ailleurs s'adaptait fort bien avec la présence de caillots dans la veine poplitée.

Bien plus difficile est encore le diagnostic lorsque les phénomènes pulmonaires éclatent chez un individu où l'on peut supposer qu'à un traumatisme des membres a pu s'associer un traumatisme du thorax.

On sait en effet, que les contusions du thorax s'accompagnent souvent de déchirures du poumon en un point, lequel ne tarde pas à s'enflammer, constituant ainsi la pneumonie traumatique qui a la propriété, elle aussi, d'avoir des allures bizarres et de s'accompagner d'une véritable hémoptysie au début.

Seuls les anamnestiques et l'époque d'apparition de l'hémoptysie plus ou moins rapprochée du moment de l'accident pourront faire pencher la balance en faveur de l'un ou de l'autre diagnostic. Encore devons-nous dire que, lorsque l'apparition des accidents est très rapprochée de l'époque du traumatisme, il est beaucoup plus clinique d'admettre la contusion pulmonaire que l'embolie partie d'un foyer périphérique.

Les cas d'ictère ou d'hématurie et albuminurie, survenant chez un individu traumatisé, prêtent aux mêmes considérations. Et il faut ici aussi examiner et le cas où il y a seulement un traumatisme des membres et celui où à ce traumatisme périphérique s'as-

socie une contusion de la région hépatique ou rénale. Dans le premier cas, c'est avec un ictère cathrural ou infectieux, avec une néphrite simple qu'il faudra faire le diagnostic ; pour le second cas, avec une déchirure du foie ou du rein. Soit dit en passant, il ne faudrait pas confondre l'ictère survenu dans ces conditions avec cette teinte spéciale qu'on observe parfois chez des individus ayant subi de fortes contusions dues à la résorption en masse des débris globulaires et que M. le professeur Poncet a heureusement caractérisée du nom d'ictère traumatique.

Mais notre diagnostic ne s'arrête pas là, et lorsque, après une fracture, il survient des accidents pulmonaires rénaux ou hépatiques, on peut encore se demander si c'est un caillot ou des corpuscules graisseux qui sont les auteurs du délit. C'est ce qu'on appelle faire le diagnostic de la nature de l'embolie.

Embolie fibrino-globulaire ou graisseuse ? Les deux trouvent dans une fracture, une entorse, une simple contusion même, toutes les conditions nécessaires à leur production. Mais outre que l'embolie graisseuse entraîne simultanément des désordres dans les deux poumons, elle apparaît d'une façon générale plus hâtivement.

Après, le traumatisme s'accompagne d'abaissement de la température et se caractérise toujours par une certaine quantité de graisse dans l'urine. Si l'urine contient de la graisse, il se forme à la surface, au bout d'un certain temps, une couche blanchâtre et nébuleuse d'une certaine épaisseur. Une goutte prise de cette couche superficielle et soumise à l'examen mi-

microscopique contient une quantité de globules ronds à contours délicats et de coloration foncée, ce sont des gouttelettes de graisse qu'une goutte d'acide osmique à 1/100 colore en brun foncé. On peut encore rechercher cette graisse dans les crachats.

Cette embolie est-elle ou non dépourvue de septicité ? La résolution de cette question a peut-être moins d'importance qu'on ne le croit de prime d'abord. Seules l'existence d'une plaie et plus tard la suppuration sont en faveur de la septicité. D'autre part, hors la forme pyohémique, dont les symptômes sont si caractéristiques, les autres formes par lesquelles se traduit l'embolie septique, n'ont rien de particulier qui permette le diagnostic. Quant au diagnostic des localisations, il est facile et un examen soigneux du malade ne permettra pas d'en passer une sous silence.

Insistons seulement sur l'examen des urines chaque jour, sans lequel un infarctus rénal pourrait parfaitement échapper.

En résumé, diagnostic positif, diagnostic différentiel ou étiologique, diagnostic de la nature, diagnostic des localisations, tels sont les différents problèmes qu'il faut résoudre en présence des accidents emboliques. Il est facile de voir que ce diagnostic exact et complet est d'une importance capitale au point de vue et du pronostic et du traitement.

Un autre côté de ces faits qui présente un intérêt non moins grand est certainement le côté médico-légal. Il est facile de voir d'avance la différence des conclusions que contiendra le rapport du médecin ayant rattaché les accidents pulmonaires mortels à

la fracture et de celui qui les a considérés comme indépendants. On comprend combien ce diagnostic est délicat, important surtout, lorsque les complications viscérales ne surviennent que tard, souvent même après la guérison de l'accident primitif.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Le pronostic varie et suivant la localisation de l'embolie et suivant la forme clinique qu'elle revêt. La forme syncopale est ordinairement rapidement mortelle. Cependant la syncope peut n'être que passagère, mais alors elle ne fait que trahir la présence du caillot dans les cavités droites du cœur et précéder de quelques instants l'engagement de ce caillot dans l'artère pulmonaire.

Ce dernier accident est d'une façon générale toujours grave. Du relevé de nos cas il résulte, à ce point de vue, que, quant à l'évolution elle-même de l'infarctus pulmonaire, elle est d'une façon générale toujours heureuse. On peut en dire tout autant des infarctus rénaux et surtout hépatiques. D'ailleurs, dans tous ces cas, ce qui domine la situation pronostique, ce n'est pas l'infarctus en cours, mais bien la possibilité de nouveaux infarctus, de nouvelles embolies, dont rien ne garantit la même bénignité. C'est donc surtout de l'état du foyer contusionné qu'il faut tenir compte. Quant au siège du traumatisme, il peut avoir son im-

portance au point de vue du volume de la veine thrombosée par cela même, du calibre du caillot. Une phlébite de la fémorale imposera beaucoup plus de réserves et de craintes que celle de veines de calibre moyen. Quoique, cependant, il ne faille pas généraliser cette façon de conclure.

La complication de la plaie, c'est-à-dire son exposition à l'air, et par cela même à l'infection, n'amoin-drit pas beaucoup le pronostic à notre point de vue, si ce n'est peut-être en favorisant la thrombose.

En somme, on le voit, le pronostic de l'embolie et de ses manifestations est facile. Ce qu'il importe surtout c'est de prévoir cette embolie en faisant le diagnostic de la thrombose et en établissant dès lors un pronostic en conséquence.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le traitement doit paraître ici bien illusoire, si l'on songe à la soudaineté des accidents et bien souvent à leur issue fatale avant seulement que le médecin ait eu le temps d'arriver. L'impuissance d'une thérapeutique banale dans bien des cas où le médecin assiste à une asphyxie plus ou moins rapide et progressive sans même qu'il puisse savoir à quelle cause il doit la rattacher ; cette même nullité de résultats d'une thérapeutique raisonnée, édictée en connaissance de cause, tout cela est bien fait pour décourager le praticien qui bien souvent sait d'avance à quoi s'en tenir au sujet de l'issue de l'accident. Cependant ne peut-on instituer une règle à suivre, une conduite à tenir et, si on ne peut enrayer les effets de l'embolie, ne peut-on les prévenir ? Enfin n'y a-t-il pas, parmi les accidents de l'embolie, certains qui soient justifiables d'une thérapeutique ? Partant de là on peut dire que le traitement comprend deux indications : 1° prévenir l'embolie 2° Lutter contre les symptômes de cette embolie. D'où traitement ; 1° prophylactique ; 2° symptomatique.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

L'institution de ce traitement suppose le diagnostic de la phlébite, auquel cas on prescrira d'abord le repos absolu. Le membre placé en plâtre ou en gouttière sera rigoureusement maintenu dans l'immobilité absolue, le talon élevé pour faciliter la circulation en retour. On interdira tout effort, tout mouvement violent ou brusque. Les efforts de défécation étant assez souvent causes d'accidents emboliques, il faudra faciliter les garde-robes par des laxatifs pris à l'intérieur. Les lavements devront plutôt être évités.

L'application de compresses imbibées de chlorhydrate d'Az H³ aurait, si l'on s'en rapporte à l'autorité de Pinard, la propriété de faire évoluer plus rapidement la thrombose et de faciliter la résorption du caillot.

D'autre part, toute exploration du membre, toute malaxation, cela va de soi, est dès lors bannie. A cette question se rapporte celle du massage dans les fractures et entorses. Niemeyer, dans sa thèse, se pose déjà la question et il très catégorique à rejeter toute responsabilité de pareils accidents loin du massage et voici dans quels termes il s'exprime.

D'abord il explique que, dans son cas, le diagnostic de thrombose ne pouvait être porté et ensuite :

« Mais en admettant qu'on ait pu diagnostiquer la thrombose, je ne puis me figurer comment le massage exercé sur la peau et les muscles de la jambe, qui aide et rend plus efficace l'entraînement par le courant lymphatique de tout le sang épanché dans les tissus, ce qui constitue la voie ordinaire, comment ce massage,

dis-je, qui, d'autre part, grâce à la fluxion artérielle qu'il détermine, favorise les conditions de la circulation et de la nutrition, a pu déterminer la thrombose. Mais ce qui vient à l'idée, c'est que le massage a pu avoir pour effet de constituer une embolie, c'est-à-dire déterminer le détachement d'un fragment de thrombus. Ici, où le massage a été fait par une main habile, ce n'a pas été le cas et, ce qui plaide en sa faveur, c'est que ni le jour de la mort, ni la veille, le malade n'a été massé.

« En effet, s'il s'était formé une embolie, auparavant, par exemple pendant une séance de massage, et si elle s'était fixée dans le poumon, il y aurait eu quelques symptômes, des défaillances, des vertiges, de l'oppression qui l'aurait indiqué. Mais il ne s'en est par présenté... »

Cependant si l'on observe quelques symptômes d'une thrombose des grosses veines, de la douleur, de l'œdème, la présence d'un cordon dans l'endroit des veines il faut s'en abstenir. Quand bien même, en ce cas, le massage n'aurait pas produit d'embolie, il n'y a pas à en méconnaître le danger.

Nous sommes entièrement de l'avis de Niemeyer, mais nous croyons devoir cependant, au sujet de l'opportunité du massage, distinguer l'époque du traumatisme.

Tout de suite au début, le massage ne peut qu'être utile et empêcher même les coagulations intra-veineuses dans le cas de simples compressions, contusions.

Mais l'institution du massage vers le quinzième ou

vingtième jour du traumatisme peut être dangereux, quelque bien fait qu'il soit, s'il existe des thromboses dans les veines.

A cette même question du massage se rattache celle du danger des appareils trop serrés.

D'ailleurs, dans ce cas on n'aurait qu'à obéir à cette règle bien connue que, toutes les fois qu'un appareil fait souffrir ou détermine de l'œdème des extrémités, il faut l'enlever.

Quant aux mouvements actifs du malade ils entrent certainement pour une large part dans l'étiologie de ces embolies, aussi doit-on prévenir le malade du danger qu'il court.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Dans les embolies à localisation cardiaque, il se déclare rapidement un état syncopal contre lequel on doit lutter par les moyens ordinaires ; position horizontale, frictions, révulsifs cutanés, marteau de Mayor, injection d'éther, respiration artificielle.

A-t-on à faire à un infarctus pulmonaire, c'est tantôt, la dyspnée et le point de côté qui réclament un soulagement, tantôt l'hémoptysie qui attire l'attention.

1^o Traitement de la dyspnée et du point de côté. — Ces deux symptômes sont justiciables à peu près du même traitement : des révulsifs d'une part et des calmants de l'autre.

Parmi tous les calmants c'est à la morphine en injection hypodermique qu'on devra avoir recours. L'extrait thébaïque à la dose de 5 centigrammes donne

aussi des résultats satisfaisants, mais la rapidité avec laquelle il agit n'est pas la même.

2° Traitement de l'hémoptysie. — D'une façon générale, l'hémoptysie est peu grave, auquel cas elle ne réclame aucun traitement, ou bien elle est rapidement fatale.

Néanmoins, dans ce derniers cas, c'est à l'ergot de seigle ou mieux à l'ergotinine en injections hypodermiques, associée à l'administration de 1 gr. 50 d'ipéca en potion qu'il faut avoir recours.

Enfin, dans les cas où l'infarctus suppure ou détermine dans les zones environnantes une réaction inflammatoire, c'est une thérapeutique tonique qu'il faut instituer: teinture de quinquina, vin de Bordeaux, thé au rhum, en ayant soin, d'autre part, de ne pas oublier le cœur.

L'administration de la digitale à doses massives d'emblée, comme le recommande M. Lépine, paraît ici bien indiquée pour soutenir le muscle cardiaque.

Disons ici en passant que certains auteurs ont prétendu s'opposer à la transformation purulente des infarctus les uns avec l'iodure de potassium en teinture, les autres avec la térébenthine en inhalation. Nous ne pouvons juger de la valeur des procédés, en tout cas ils paraissent faciles à employer et être peu dangereux.

L'infarctus hépatique, de même que l'infarctus rénal ne réclameront d'ordinaire qu'une thérapeutique insignifiante.

Il sera prudent de mettre le malade au régime lacté absolu tant que les urines renfermeront de l'albumine.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Aubert, chef de clinique chirurgicale, *Lyon Médical* 1871)

*Fracture-spiroïde de la jambe droite. — Embolie. —
Mort subite. — Autopsie.*

Joseph Z..., 38 ans, reçu le 28 décembre 1870, salle Saint-Philippe, n° 32. Quelques instants avant son entrée, il avait glissé sur le bord d'un trottoir, et sa jambe repliée sous lui s'était cassée dans sa chute.

Le membre est placé dans une gouttière. Le lendemain on constate avec plus d'exactitude le siège de la fracture à 8 ou 10 cent. au-dessus de l'extrémité inférieure du tibia, on note son obliquité ; le membre est placé facilement dans une bonne position et fixé exactement dans une gouttière mâté-lassée.

Les jours suivants tout alla bien ; le malade ne souffrait pas, dormait et mangeait bien. Le membre avait été le siège d'un épanchement sanguin diffus, assez considérable, mais qui était en bonne voie de résolution.

Le 12 janvier 1871, quinze jours après l'accident, à 4 heures du matin, au moment où les garçons de service viennent vider

les chaises ; le malade se souleva légèrement sur son lit, causa et rit avec l'un d'eux, puis tout à coup se mit à pousser quatre ou cinq cris de douleur et aussitôt à râler. La sœur de la salle accourut, le râle avait cessé, la mort avait été instantanée.

Autopsie pratiquée 28 heures après la mort.

Les détails importants de l'autopsie se rapportent aux trois points suivants :

Examen de la fracture.

Examen des veines du membre fracturé.

Examen du cœur et de l'artère pulmonaire.

1^o Examen de la fracture. 2^o Examen des veines du membre. A la dissection, les veines superficielles ouvertes dans toute leur longueur, sont parfaitement libres, perméables et sans caillot, ainsi que les orifices des veinules qui s'y aboutissent. La dissection des veines profondes entreprise à partir de la poplitée et poursuivant les troncs principaux, qui y aboutissent (veines péronière et tibiale en arrière, veines tibiales antérieures en avant), ne laissait à première vue rien soupçonner ; mais en ouvrant les troncs à partir de la veine fémorale et en regardant les orifices veineux qui y aboutissent pour voir si quelque caillot ne s'était pas rompu au point d'immersion d'une veinule dans un tronc plus gros, je trouvai l'orifice d'une petite veine de la partie supérieure du muscle soléaire bouché par un caillot qui faisait dans l'intérieur de la veine poplitée une saillie à peine appréciable. La surface de cette saillie était irrégulière et comme dentelée.

La partie du soléaire où se distribuait la veine oblitérée était saine et non infiltrée de sang ; les parois de la veine étaient saines et sans trace de phlébite. A peu près au même niveau que cette veine, débouchaient, dans la poplitée, deux troncs volumineux restés perméables, la veine péronière et

un peu au-dessus le large tronc des veines tibiales antérieures.

Le résultat de cette dissection me conduit à admettre qu'un caillot s'est formé dans une veine du soléaire, que ce caillot, à son entrée dans la veine poplitée, s'est prolongé à une hauteur plus ou moins grande dans la poplitée et peut-être dans la fémorale en reposant sur la paroi postérieure de ces veines, et, à un moment donné, soit sous l'influence d'un mouvement du malade, soit par le fait de l'abouchement au voisinage du caillot de deux troncs veineux perméables, le caillot s'est détaché, et arrivant dans l'artère pulmonaire a déterminé la mort subite.

3° L'examen du cœur et de l'artère pulmonaire vient appuyer cette manière de voir et rattacher à l'embolie pulmonaire la cause de la mort.

Du cœur droit partent deux caillots d'aspect semblable, l'un se dirige dans la branche droite de l'artère pulmonaire, l'autre dans sa branche gauche. Le caillot de droite a, depuis son origine dans le ventricule jusqu'à sa terminaison dans l'artère, une longueur de 27 cent. ; il commence près de la pointe du ventricule, passe au niveau de la valvule tricuspide, dont il n'a nullement subi l'empreinte, suit le tronc de l'artère, sa branche droite de bifurcation et, après un trajet de 4 cent. environ dans cette branche, c'est-à-dire au point d'épanouissement en artères secondaires, se replie brusquement sur lui-même, revient près de l'origine de la branche droite, se replie de nouveau pour se terminer à une petite distance dans une des ramifications du tronc principal. En résumé, ce caillot décrit dans la branche droite un N à angles arrondis. Un caillot de cette forme n'a pu évidemment se former sur place ; ce pelotonnement ne s'explique que par le fait d'un long caillot venant d'une veine périphérique et brusquement replié au-devant de l'obstacle que lui a présenté la division de l'artère en branches plus petites.

Le caillot du côté gauche, complètement séparé du précédent, commence dans l'oreillette, tout près de l'orifice tricuspide, se dirige dans la branche gauche, et, arrivé à la division de celle-ci, se replie sur lui-même pour se terminer après un trajet recurrent de 4 cent. La forme repliée de ce caillot démontre, comme pour le précédent, qu'il n'a pu se former sur place.

Les deux caillots ont le même aspect, ils sont d'un rouge un peu sombre piqueté de points blancs ; leur diamètre est de 4 mill. environ ; ils obturent à peu près complètement le calibre des branches de l'artère pulmonaire.

L'hypothèse qui me paraît la plus probable est que le caillot de la veinule du soléaire, brusquement détaché, s'est rompu dans le trajet en deux moitiés inégales, dont l'une a été projetée dans le poumon droit, l'autre dans le gauche. On ne peut admettre, en effet, que les deux caillots soient arrivés successivement, car il y aurait eu forcément à un moment donné un épouvantable accès de dyspnée et d'angoisse coexistant avec l'arrivée du deuxième caillot. Or cela n'est pas arrivé, il n'y a eu qu'une seule manifestation d'accidents emboliques, terminée aussitôt par la mort.

Sans doute on s'explique difficilement qu'un caillot puisse se prolonger aussi haut, dans un gros tronc veineux, mais on le comprend pourtant, si l'on songe que le malade était condamné par sa fracture à une immobilité assez grande et au décubitus dorsal.

Sur un malade qui se lève et marche ou qui, même en restant au lit, peut se retourner en divers sens, on ne comprendrait dans aucun cas, la possibilité de formation d'un caillot aussi long, quoique des caillots plus courts, puissent exister dans ces cas et déterminer la mort par embolie.

OBSERVATION II

Avezou, *Bulletin de la Société anatomiques*, 1879

Service de M. le professeur Richet suppléé par M. Blum

Fracture de la rotule. — Épanchement articulaire abondant pendant la vie. — Delirium tremens. — Pneumonie double. — Mort. — Autopsie.

Cette observation, publiée pour servir à l'étude de la fracture transversale de la rotule et pour montrer comment se forme le cal dans ces cas de fracture avec déplacement considérable, est assez suggestive au point de vue de notre sujet.

Le nommé C..., 38 ans, a été amené à l'Hôtel-Dieu le matin du 30 juin par un cocher qui l'avait recueilli aux environs de la gare de Montparnasse.

Au moment de l'entrée, on constate que le genou gauche est considérablement gonflé, une forte ecchymose apparaît au-dessus et au-dessous du genou. La rotule gauche est fracturée transversalement, écartement des deux fragments, épanchement dans l'articulation.

Le malade est en proie au délire alcoolique ; il s'agite dans son lit, on place le membre dans une gouttière.

Le 1^{er} juillet. — Agitation extrême durant toute la nuit, le matin langue sèche et fuligineuse. P. 112, T. 39°3.

Le 2. — Pas d'amélioration, yeux escavés, langue toujours sèche et noire. Malgré la camisole de force, le malade remue sa jambe dans la gouttière. L'écartement des fragments est encore plus considérable. L'ecchymose sous-cutanée s'étend en haut sur la cuisse, en bas sur la jambe.

Le frère du blessé qui est venu le voir raconte que le matin il l'avait quitté à la gare bien portant après avoir fait

des libations avec lui. Le frère nous apprend encore que le blessé a des habitudes alcooliques.

Le 3. — Même état, soif et fièvre toujours intenses. Le malade ne peut toujours donner des renseignements.

Le 4. — Un peu de remission.

Le 5. — Amélioration plus prononcée, le malade a dormi la nuit, il répond a quelques questions, soif moins vive, pas de fièvre.

Le 6. — Délire et agitation sont revenus hier soir. Durant toute la journée l'état général ne fait qu'empirer. Soir : P. petit 120, T. ax., 39°6.

Le 7. — Mort à 10 heures du matin.

Autopsie. — Poitrine : Cohérences anciennes au niveau du bord antérieur du poumon gauche.

Lobe intérieur du poumon droit entièrement hépatisé. Pneumonie au 3^e degré. Hépatisation grise. A la coupe le pus s'écoule en nappe sur toute la surface. Pas d'épanchement pleurétique correspondant.

Hépatisation rouge noirâtre d'une partie du lobe inférieur gauche.

Cœur flasque un peu graisseux, sans lésion valvulaire. Foie volumineux. A la coupe multitude de grains jaunes très durs, aspect de cirrhosé hypertrophique. Reins volumineux : 420 gr.

Encéphale : piqueté hémorragique de sa substance blanche.

Genou : Suit la description très détaillée des lésions de l'article et plus loin caillot fibrineux long de 15 cent. dans la veine poplitée.

Suivent des réflexions sur l'état de l'article et formation du cal. L'auteur ne parle en rien de la phlébite de la veine poplitée de cette pneumonie double.

Eh bien ! qu'est-ce que c'est que cette pneumonie

évoluant en l'espace de quatre jours et arrivant à l'hépatisation grise ? Car si on prend l'observation point par point, on voit que le malade était bien portant les jours qui ont précédé ce traumatisme, c'est le frère qui l'affirme et, d'autre part, l'observation note que, le cinq, il n'y a plus de fièvre. Ne peut-on pas supposer que cette pneumonie à allures si bizarres n'est qu'un infarctus suppuré ?

OBSERVATION III

(E. Bouley)

Fracture sous trochantérienne du fémur. — Mort par embolie pulmonaire au 70^e jour

Le nommé Binet Joseph, 63 ans, entre le 31 novembre.

La fracture sous-trochantérienne du fémur droit a été produite par cause directe, par un tamponnement. Elle a été traitée par un plan incliné pendant cinq semaines, puis par un appareil à extension continue pendant trois semaines. Ce dernier appareil a été assez mal toléré par le malade, qui a accusé, pendant son application, une douleur assez persistante au niveau du point d'application de la courroie. Cependant l'état général est toujours resté très bon. On n'observait qu'un gonflement et un œdème léger du membre au dessous des bandelettes de diachylon placées pour faire étrier.

Le 1^{er} février. — Levé de l'appareil.

Etat du membre. — Cal un peu volumineux, paraissant assez solide. Raccourcissement de trois centimètres. Augmentation de volume de tout le membre, paraissant produit surtout par l'épaississement de la peau, un peu d'épanchement dans l'articulation du genou, du côté du membre frac-

turé. Légère hypertrophie de la rotule. Les mouvements de flexion du genou sont nets et douloureux. Un peu de raideur également de l'articulation tibio-tarsienne. Pas de varices.

Après la levée de l'appareil, à partir du 1^{er} février le malade a commencé à se frictionner et à faire quelques mouvements.

Le 6 février, sans aucune cause connue, au moment où il était assis sur son lit, il a été pris tout à coup d'un étourdissement et d'une perte de connaissance qui a persisté pendant dix minutes. Pendant l'attaque, aucun mouvement convulsif, pas de gêne bien marquée de la respiration, un peu de malaise le lendemain, puis tout s'était rapidement dissipé, si bien que, le 8, deux jours après, il sortait dans la cour et se promenait pendant longtemps.

Le lendemain au matin, il appelait le garçon pour changer son urinal et, ce dernier, en revenant, le trouvait mort dans son lit.

Autopsie. — Pratiquée trente heures après la mort.

Le trait de fracture passe sur le grand trochanter (suit la description de la fracture et des lésions de l'articulation du genou).

L'embolus qui a causé la mort se trouve à l'origine de la branche droite de l'artère pulmonaire qu'il obstrue à peu près complètement. Il est conique, légèrement aplati, blanchâtre, dur ; sa portion renflée est recouverte par un petit caillot de sang cruoïque. Dans l'oreillette droite un embolus de même longueur ; les deux embolus qui s'adaptent parfaitement l'un à l'autre semblent faire partie d'un même caillot primitif.

Le cœur n'offre aucune altération appréciable, ni de sa partie musculaire, ni de ses valvules.

Le poumon droit est congestionné surtout à la base.

Reins, foie également durs et congestionnés.

Il n'y avait aucun caillot dans les veines fémorales, mais il n'y a aucun doute au sujet du point de départ de l'embolie.

OBSERVATION IV

(The Lancet 1879, T. I, p. 296)

Fracture du péroné suivie d'une thrombose de la veine tibiale postérieure. Mort par embolie de l'artère pulmonaire.

William S, 60 ans, homme vigoureux, actif, d'une forte santé, sans maladie antérieure, est admis le 6 décembre dans l'hôpital royal de Manchester.

Il présente une fracture du péroné de la jambe gauche, fracture qu'il s'est faite en sautant d'un tramway.

Le péroné était fracturé à deux centimètres et demi de son extrémité inférieure : le pied était porté au dehors. Pas de fracture de la malléole interne, qui formait une forte saillie sous la peau. Les tissus étaient très distendus et fortement colorés.

La dislocation fut réduite de suite et une attelle enveloppant la plante du pied fut placée sur le côté interne de la jambe. Le 23 décembre au matin, dix sept jours après l'accident, la maladie ayant évolué d'une manière très favorable jusqu'en ce moment, sans un seul mauvais symptôme ou complication quelconque, comme le malade était assis sur son lit, en train d'écrire une lettre, il fut saisi brusquement et sans aucun symptôme précurseur, de perte de connaissance, pâleur de la face, extrême faiblesse du pouls. Il lâche la plume et la tête tombe en arrière. On donne des stimulants et on fait de la révulsion sur la région du cœur. Sous l'action de ce traitement, le malade reprit un peu de connaissance, le pouls devint plus fort ; mais après quelques minutes, la respiration qui était devenue très faible et convulsante cessa complètement et le malade mourut probablement de syncope et d'asphyxie.

Autopsie vingt quatre heures après la mort.

Cerveau intact. — Cœur considérablement hypertrophié, surtout le ventricule gauche, poids 18 onces, un peu graisseux. Pas de lésion valvulaire. Les deux veines caves sont distendues, contiennent un sang fluide et noir, pas de caillot.

Poumons. — Traces d'empysème ; congestion intense des deux côtés, surtout à la partie inférieure du lobe gauche ; l'artère pulmonaire gauche était complètement oblitérée par un caillot rouge noir, d'une consistance ferme mais friable, d'apparence uniforme, qui commençait à environ un demi pouce au-dessous de sa bifurcation et se continuait en bas de la longueur d'un pouce. La partie supérieure de l'artère et l'artère pulmonaire droite étaient libres.

Les reins présentent les signes d'une légère dégénérescence granuleuse au début.

Jambe gauche. — Les tissus environnant la malléole interne sont très épaissis et infiltrés par une extravasation sanguine en processus de résorption. La veine tibiale postérieure était remplie par un caillot rouge noir et ferme qui s'étendait depuis la malléole jusqu'à la terminaison de la veine poplitée. La portion inférieure du thrombus était plus molle que la supérieure et paraissait adhérer en partie aux parois de la veine qui, néanmoins, ne présentait aucun signe d'inflammation, mais était simplement un peu épaissie et donnait la sensation d'une corde qu'on presse entre deux doigts. Les 2/3 inférieurs étaient plus fermes, d'une couleur plus noire, glissant dans le vaisseau, non adhérents aux parois qui paraissaient absolument saines. Toutes les veines environnantes, ainsi que les deux saphènes, la poplitée, la fémorale, l'iliaque et la veine cave inférieure étaient souples et sans caillot.

Remarques. — La thrombose des veines dans le voisinage

immédiat d'une fracture, en dehors des lésions de la veine elle-même, ne se présente pas fréquemment, selon toute probabilité, comme le résultat des broiements auxquels les parties molles ou les extrémités osseuses sont sujettes ; l'extravasation, sanguine, l'infiltration des tissus comprimant les veines et amenant comme conséquence la stase sanguine et la coagulation du sang dans les vaisseaux.

Dans le cas présent ce caractère qui était limité à l'une des veines tibiales postérieures, commençait probablement à la malléole (les tissus sus-jacents à la malléole interne ayant été fortement lésés au moment de l'accident) et de là s'étendait tout le long du vaisseau jusqu'à son abouchement dans la veine poplitée. Là le processus paraît avoir été arrêté par le cours du sang. Le thrombus se terminait probablement par une extrémité légèrement arrondie, d'un volume considérable, qui, se rejetant jusque dans la veine poplitée, fut, après un certain temps, détachée par le courant sanguin et charriée à travers le cœur jusqu'à l'artère pulmonaire gauche, où elle fut arrêtée brusquement et se fixa après la mort. L'apparence uniforme et la consistance du caillot, l'absence d'un noyau central, et le manque de symptômes prémonitoires de l'obstruction cardiaque ou pulmonaire, montrent que l'embolus venait de la poplitée et indiquent que, quand il s'était arrêté subitement, il s'était bien façonné sur les parois du vaisseau, qu'il l'avait obstrué complètement, sans même permettre à une autre embolie de venir prendre sa place.

L'absence des symptômes ordinaires de la thrombose (douleur, œdème du membre) s'explique par le petit volume du vaisseau obstrué, sa situation profonde, et la persistance de la circulation veineuse dans la saphène et la tibiale antérieure.

OBSERVATION V

Le Docteur H. Tomkins, ancien chirurgien des hôpitaux, dit avoir rencontré un cas à l'hôpital, au commencement de l'année dernière, rapporté par Southam.

La malade était une femme âgée de soixante-cinq ans, qui souffrait d'une simple fracture du péroné et qui mourut subitement au seizième jour, après l'accident, sans présenter aucun symptôme quelconque, sauf quelques légers symptômes d'asphyxie.

A l'autopsie on trouva le cœur et les autres organes absolument sains ; mais on rencontra un embolus de deux pouces de long qui oblitérait complètement la partie supérieure de l'artère pulmonaire droite.

Malheureusement on n'examina pas l'état des veines du membre lésé ; mais, en l'absence de toute autre origine apparente de l'embolus, il est assez probable que, comme dans le cas que je viens de décrire, le caillot provenait d'un thrombus qui s'était formé dans l'une des veines qui se trouve autour de l'os fracturé.

OBSERVATION VI

Gutterbock, *Revue trimestrielle de médecine légale*, 1875

H..., 44 ans, reçut le 24 octobre 1873, une contusion au genou gauche ; il ne ressentit d'abord qu'une légère douleur. Le deuxième jour il fit venir un médecin. Il y avait des douleurs dans le creux poplité à la pression et au mouvement, et une légère tuméfaction périmalléolaire. On prescrivit le repos.

Le 2 novembre, le malade est pris d'ictère. Après une semaine de repos le malade sort. On constate à ce moment une légère tuméfaction avec un peu de gêne dans les mouvements du genou.

Le 29 novembre, il fut pris brusquement, au cours de ses affaires, de faiblesse et d'oppression. Il se remit et revint chez lui soutenu par une personne. On le mit au lit et la mort survint tout à coup en pleine conscience.

La coloration du visage semblait indiquer que l'oppression était parvenue à son plus haut degré par suite de l'empêchement direct à l'admission de l'air.

Autopsie. — Tuméfaction de la jambe gauche, cœur flasque ne contenant pas de caillot. Les deux poumons étaient congestionnés, mais ils étaient partout perméables à l'air. Le tronc et les branches principales de l'artère pulmonaire étaient vides, mais les petites ramifications étaient obstruées par un caillot d'un noir sombre, sec, facile à émietter.

La veine fémorale est remplie, à partir de l'embouchure de la veine fémorale-profonde, d'un caillot solide, sec, qui s'étendait jusque dans les dernières ramifications des veines fémorales et tibiales, remplissant celles-ci solidement et adhérant solidement à leur paroi interne. La gaine des vaisseaux de la cuisse est épaissie et adhérente aux veines qui se perçoivent comme des cordons durs.

Tandis que, pendant l'examen des autres parties du corps le sang n'a cessé de couler, il n'y a eu aucune perte de sang pendant l'autopsie de la jambe malade.

OBSERVATION VII

Gutterbock, *Revue trimestrielle de médecine légale*, 1875

X..., 34 ans, employé de chemin de fer, eut le 5 mai 1870, une entorse du pied.

Traitement : repos, glace, sangsues, teinture d'iode, bandage plâtré qui ne parviennent pas à empêcher l'inflammation de l'articulation, peut-être déterminée par des tentatives prématurées faites pour marcher. Le malade reprit son travail en décembre seulement, avec des bottes à tige.

En mars 1871, nouvelle atteinte d'inflammation de l'articulation. Quelques semaines de repos au lit, puis cure à Teplitz et reprise du travail. De temps en temps seulement il avait des accès de douleur.

A la fin, avril 1872, il dut s'aliter, il ressentait des douleurs dans la région malléolaire, et dans le mollet. Application de sangsues, de compresses imbibées d'une solution d'acétate de plomb, sans succès. Il s'en suivit une tuméfaction du mollet. Les douleurs s'étendaient jusqu'au-dessus de la cuisse. Il était secoué par de violents frissons. Le diagnostic fut : inflammation des veines.

Deux jours après, douleur pongitive dans la région des fausses côtes gauches. Il avait là un peu de crépitation, un léger souffle et de la matité. Fièvre, anorexie, insomnie. Le malade décline rapidement et meurt en quelque sorte brusquement le 17 mai 1872.

Autopsie. — Œdème du membre inférieur gauche, cœur libre et flasque avec un peu de sang caillé dans l'oreillette gauche. L'endocarde était uniformément infiltré. La plèvre contient un léger exsudat sero-sanguin. Les coupes du tissu pulmonaire y décèlent un léger œdème avec un peu de sang, à gauche comme à droite. Dans le lobe inférieur gauche on rencontre deux infarctus allongés, à couleur sombre.

Dans la veine cave inférieure on trouve du sang liquide. A sa bifurcation existe un thrombus détaché, d'environ un pouce de grosseur.

Dans la veine crurale gauche il y a un thrombus qui se prolonge depuis le genou jusqu'au-dessous des malléoles. Il

est ramolli au centre. Dans les autres veines, il y a aussi des thrombus adhérents à la paroi interne. Ces vaisseaux sont rouges et épaissis. Les thrombus sont brisés à l'intérieur et présentent à la coupe un aspect caverneux. Les artères de la cuisse sont vides et normales.

Les muscles ne sont pas cedématiés, l'articulation est saine, les os de la jambe, sciés dans leur longueur, ne présentent rien de pathologique.

OBSERVATION VIII

(Niemeyer, Thèse de Kiel, 1887)

Le 25 novembre 1886, entre à la polyclinique chirurgicale de Kiel, Ch. Lafrentz qui présente une entorse du pied droit, 31 ans, alcoolique. Le 23 novembre, il a eu le pied droit tourné en dedans, il ne ressentit rien sur le moment et gagna son domicile. Le soir, il remarqua une tuméfaction et ressentit des douleurs dans l'articulation du pied et dans le tendon d'Achille. Le 24 novembre, il se repose et le 25, il se rend lui-même à pied à la polyclinique, située à environ dix minutes de son domicile.

A son entrée, on constate une tuméfaction allant du tiers inférieur du tibia jusqu'au métatarse ; la peau est rouge, tachée, livide, tendue, luisante et chaude. Pas de crépitation ni de mobilité anormale. Les mouvements du pied sont normaux, la marche est douloureuse. Dans les mouvements passifs, on a une douleur dans la région de la malléole externe.

Le diagnostic est : tiraillement du tendon externe et des tendons des péroniers.

Traitement : repos dans la position élevée, massage. Le 26 novembre, la tuméfaction diminue. Le 29, le malade

marche sans douleur vers la malléole externe, mais avec douleurs dans le mollet. On prescrit : repos, massage, bande de flanelle. Dans les semaines suivantes, on constate que l'œdème était remonté jusqu'au genou et que les douleurs du mollet n'avaient pas diminué. Le 26 décembre, la jambe est considérablement moins tuméfiée, elle est néanmoins toujours un peu dure et sensible à la pression. Le malade se plaint de douleurs dans la cuisse, mais elles ne paraissent pas être grandes, attendu qu'il ne peut réprimer un rire rusé quand on l'examine. A cause de la loi sur les caisses de secours aux malades on soupçonne une simulation.

Le 1^{er} janvier 1887, le patient sort dans la cour vers le soir. Après avoir remonté l'escalier, il tombe devant la porte du poêle et meurt subitement.

L'autopsie fut faite le 3 janvier.

Les deux poumons sont un peu affaissés ; la plèvre présente de nombreuses ecchymoses. La partie postéro-inférieure des lobes inférieures est remplie d'infarctus hémorrhagiques étendus, d'un rouge sombre. Les cavités du cœur présentent en abondance du sang caillé et liquide. Les troncs principaux des artères pulmonaires sont complètement remplis de thrombus durs, de couleur sombre ou rouge grisâtre, et dont un certain nombre sont ramassés sur eux-mêmes.

La veine fémorale droite est distendue par des thrombus solides et d'une couleur rouge gris sombre. Ils se terminent à leur partie supérieure, à 2 cent. au-dessus du ligament de Poupert, par des masses irrégulièrement divisées. Les branches plus éloignées sont rembourrées de thrombus rouge gris-sombre solides, jusque dans les jambes et les muscles.

Trouvaille essentielle. Il y a une embolie foudroyante des artères pulmonaires. Il existe une thrombose étendue des veines de la jambe droite. Il se trouve des infarctus récents

du poumon. On constate des résidus d'une périhépatite circonscrite. L'estomac et l'intestin sont dans l'état de digestion.

Il s'agissait donc d'un tiraillement des ligaments externes de l'articulation tibio tarsienne. Par suite d'une forte hémorrhagie et de la compression des vaisseaux, il s'est formé une thrombose des veines de la jambe et en dernier lieu de la cuisse. A la suite d'un mouvement plus fort, les masses thrombosées se sont brisées et ont été entraînées dans la circulation. Elles sont venues se fixer dans les grosses branches des artères pulmonaires et ont déterminé par là une mort subite.

OBSERVATION IX

(Dr Cerné, *Normandie médicale*, 15 mai 1895)

Mort subite dans un cas de fracture de la rotule. —

• Dangers du massage.

Charles B..., 37 ans, déménageur, entre le 13 mai 1894 dans la clinique pour une fracture de la rotule qu'il s'est faite en tombant.

La fracture est transversale avec petit fragment inférieur. L'écartement des fragments est de 1 cent. épanchement intra-articulaire peu considérable. Pour ces diverses raisons je ne crus pas indiquer de pratiquer l'arthrotomie avec suture des fragments, prévoyant que le fonctionnement ultérieur du membre avec un cal fibreux de petite étendue serait satisfaisant.

Traitement: Immobilisation dans une gouttière un peu élevée avec application de compresses résolutives.

L'épanchement disparut assez rapidement. Au bout de trois

semaines, le blessé, fort, vigoureux, de bonne constitution et qui ne souffrait pas, demandait quand il pourrait se lever et quitter l'hôpital. Il soulevait facilement la jambe au-dessus du lit. Quelques mouvements, mais assez limités, pouvaient se faire dans l'articulation du genou. Mais le membre était le siège d'un empâtement assez marqué, non seulement au-dessous, mais au-dessus de l'articulation.

Je me proposais de le renvoyer assez rapidement avec un appareil silicaté, mais auparavant, je voulus essayer de faciliter la résorption des exsudats, favoriser la reconstitution du triceps et mobiliser un peu l'articulation. Je prescrivis donc des séances de massage sur la cuisse, sans violence, je le recommande toujours. Il n'y avait, je le répète, de douleur appréciable dans aucun point du membre.

On avait fait quelques séances de massage, en particulier le 17 juin, lorsque le 18 juin, au matin, B... fut pris tout à coup d'étouffements et mourut en quelques minutes.

L'autopsie montra l'oblitération de l'artère pulmonaire par deux caillots volumineux, détachés de la veine fémorale profonde.

Un fait assez analogue a été publié par Severeans, de Bucharest (*Progrès médical*, 15 septembre 1894). Il y eut pneumonie par embolie et guérison.

OBSERVATION X (Résumée)

Langenbuck (Berlin, Klinisch-Wochen, 1895).

Fracture du cou de pied non compliquée. — Quatre semaines après, mort subite. — Autopsie : vieille thrombose de la veine cave inférieure. — Anciens infarctus pulmonaires et hépatiques. — Caillot récent dans l'artère pulmonaire. Langenbuck ne donne aucun commentaire.

OBSERVATION XI (Personnelle)

(Recueillie par M. Viollet. Service de M. Roussel)

P. J., 45 ans, cultivateur.

Antécédents héréditaires : père et mère morts d'affections inconnues. Sept frères ou sœurs bien portants. Marié à 32 ans, femme morte de la fièvre typhoïde huit semaines après le mariage.

Antécédents personnels : nuls jusqu'à l'âge de 32 ans ; à cette époque, fièvre typhoïde contractée en soignant sa femme.

Il y a cinq ou six ans, ictère qui a persisté un mois environ, s'est accompagné de fièvre, d'inappétence, de phénomènes généraux, mais jamais de douleurs du côté de l'abdomen.

A été soldat pendant cinq ans. Blennorrhagie à cette époque. Pas de syphilis. Alcoolisme avéré.

Jamais de rhumatismes ; jamais de bronchite.

Il y a un mois exactement, le 18 décembre, le malade fit un faux pas en descendant d'une échelle. Voici comment : il descendait à reculons, c'est-à-dire la face tournée contre l'échelle et les mains prenant appui sur les montants de chaque côté. Tout à coup, le pied gauche manqua un barreau mais, tomba bien d'aplomb sur le barreau suivant. Le malade ne ressentit à ce moment qu'une faible douleur et n'entendit rien craquer ; il continua à descendre de son échelle, finit sa journée et le lendemain matin il était de nouveau au travail.

Ce n'est que le lendemain à midi, vingt-deux heures après cet accident, que le malade sentit son genou un peu raide et douloureux. C'est à ce moment seulement qu'il le regarda et le vit tuméfié.

Le surlendemain, le malade entra à l'hôpital. Le genou est douloureux, tuméfié, en demi-flexion, l'extension est impossible, les culs-de-sac sont distendus. M. Blanc, dans le ser-

vice duquel le malade est entré, porte le diagnostic d'entorse du genou avec hémarthrose et ordonne l'immobilisation, la révulsion, avec compression et extension progressives.

Le malade est resté ainsi vingt-huit jours à la salle Saint-Charles.

Pendant tout le temps il avait eu un peu de fièvre ; en particulier, le second septénaire qui suivit l'accident ; mais durant la dernière huitaine il avait des malaises, de l'inappétence, des petits frissons.

Le 12, on s'aperçut que ses urines étaient rouges et la sœur nous dit que quelques gouttes tombées par inadvertance sur les draps au moment de la miction, y avaient fait comme des taches de sang.

Le 15, au matin, on lui refait son pansement compressif. Ce pansement était trop serré, faisait souffrir le malade. Le soir, frissons, fièvre : T 40° 8. On coupe le pansement. Le malade est soulagé et peut dormir. Le lendemain matin, T 38°. C'est de ce moment que date l'exagération de la dyspnée, de la toux. Depuis la veille, il y avait expectoration sanguinolente. Jamais le malade n'a présenté de phénomènes d'asphyxie brusque, de cyanose, avec point de côté intense et expectoration sanguinolente abondante.

Les renseignements ont été pris après coup auprès de la sœur de Saint-Charles, car, l'interne du service ne se laissant guider que par les symptômes d'auscultation, fit passer le malade à Saint-André, avec le diagnostic de pneumonie. Ce diagnostic fut infirmé ; les symptômes furent constatés, mais l'interprétation de M. Roussel, ainsi que nous allons le voir, fut différente.

Etat actuel 19 janvier. — Le visage est rouge, vultueux. Les lèvres ne présentent aucune fuliginosité. La langue est rouge, un peu sèche. Pas de teinte ictérique des conjonctives.

Aux membres inférieurs, pas d'œdème. Le genou gauche est immobilisé dans une gouttière; la tuméfaction a diminué, mais il reste encore de la douleur à la pression, surtout au niveau du plateau tibial, sur la face postéro-interne, en arrière du tubercule de Gerdy. Les culs-de-sac sous-tricipitaux sont distendus. Pas de choc rotulien. Pas de crépitation sanguine appréciable. Tout mouvement de l'articulation est impossible. Au-dessus comme au-dessous de la jointure, la pression des masses musculaires ne réveille aucune douleur. Le doigt, promené sur le trajet de la veine fémorale, ne perçoit aucun cordon douloureux.

Pas de ganglions dans l'aîne.

L'abdomen est souple; les fosses iliaques sont libres.

La pression, au niveau du triangle de J.-L. Petit et en avant dans les hypochondres, ne détermine aucune douleur ni à droite, ni à gauche.

Organes génitaux. — Les deux épидидymes présentent vers leur queue un noyau un peu dur, non douloureux. Le malade aurait eu une blénnorrhagie, mais qui ne serait pas tombée dans les bourses.

Le foie ne dépasse pas les fausses côtes et n'est pas douloureux à la pression.

La matité splénique est nulle.

Le thorax est celui d'un emphysémateux.

Au cœur. — Pointe bat le cinquième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. Les bruits s'entendent lointains, mais bien frappés, de temps en temps masqués par la respiration. Pas de souffle. Le pouls est fort, ample, rapide.

Aux poumons. — En arrière, à droite, matité à trois travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate jusqu'en bas.

Le souffle n'existe pas aux deux temps dans les respirations ordinaires, il existe seulement pendant l'expiration et il

a un caractère doux. Le murmure vésiculaire pendant l'inspiration est amoindri, si on le compare au côté opposé. Tout à fait à la base, il est accompagné d'un très fin froissement pleurétique superficiel.

Dans la région mate, les vibrations thoraciques ne sont pas abolies mais sensiblement amoindries.

A ce niveau, légère bronchophonie avec tremblotement égophonique léger.

Le long de la ligne axillaire, mêmes phénomènes avec cette différence cependant que, dans le creux axillaire, le souffle se perçoit aux deux temps.

En avant de la clavicule droite jusqu'à la sixième côte, sonorité exagérée avec tonalité plus grave. A ce niveau, ces vibrations sont un peu plus sensibles que du côté opposé.

Respiration normale aux deux temps dans toute la hauteur, un peu plus forte cependant qu'à gauche. Pas de souffle.

Deux ou trois râles ronflants qui n'existent pas à gauche, s'entendent çà et là.

L'anhélation n'est pas très marquée. La toux est fréquente. Crachats muqueux, non purulents, visqueux, adhérents au fond du vase, finement aérés, avec çà et là quelques stries de sang pur.

Urines. — Les urines sont rougeâtres, foncées et paraissent contenir du sang. Il y a déjà six jours que les urines ont ce caractère, encore étaient-elles plus foncées au début.

La chaleur détermine un précipité abondant; il en est de même de l'acide nitrique.

La réaction de Van Deen (teinture de gaiac et essence de térébenthine) est positive.

L'examen du dépôt au microscope, trois ou quatre heures après l'émission de l'urine, permet de reconnaître çà et là quelques globules rouges non déformés.

21 janvier. — Aujourd'hui le sang paraît avoir disparu à

l'œil nu. Par la chaleur et l'acide nitrique, la réaction de l'albumine est bien nette après filtration.

24. — Aujourd'hui les urines sont claires, avec un peu de mucus au fond. Précipité abondant par la chaleur, mais que l'addition d'acide nitrique fait disparaître complètement.

Les phénomènes d'auscultation n'ont pas changé.

Les crachats sont purement muqueux. Le fond adhérent au vase est criblé de petites bulles d'air très fines. L'examen au microscope ne décèle pas de graisse.

25. — Urine précipitée par la chaleur qui se redissout par l'acide en partie.

Par l'acide seul, précipité très léger un peu long à se produire.

28. — Plus d'albumine dans les urines.

A l'auscultation, on a encore du souffle, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone.

Les crachats sont devenus purulents nummulaires.

La dyspnée et la toux se sont bien amendées.

Un point de côté plus tenace s'est installé au niveau des fausses côtes droites.

30. — Le malade va bien, reprend de l'appétit; seul le genou est toujours douloureux.

Les crachats sont moins abondants, mais toujours purulents.

3 février. — Bon état général. Rien d'anormal dans les urines. Il persiste toujours une zone de matité assez étendue à la base droite; à ce niveau, léger souffle. Expectorations mucopurulentes très peu abondantes. Le genou est toujours douloureux; il tend à se mettre en flexion. C'est pour cela qu'on fait passer le malade en chirurgie.

OBSERVATION XII

Due à l'obligeance de M. Delore, prosecteur à la Faculté
de Lyon

*Hémarthrose du genou droit. — Mort par
embolie pulmonaire.*

Le mercredi 23 septembre 1896, était apporté à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Joseph, dans le service de M. le professeur M. Pollosson, chirurgien major, un jeune homme âgé de 22 ans exerçant la profession de maçon, qui venait de faire une chute de la hauteur de trois mètres.

Cet individu est très peu explicite sur le mécanisme des lésions, et ne se rappelle pas exactement comment et dans quelle position il est arrivé sur le pavé de la rue. On ne constate aucun signe de choc ; il existe quelques contusions superficielles en divers points du corps, mais sans trace de fracture ou signes de lésions internes. En somme, l'attention est exclusivement attirée sur le genou droit, qui présente les désordres suivants.

L'articulation est énorme et distendue dans toute son étendue par un épanchement rapide qui est évidemment du sang. Les culs de sacs latéraux rotuliens et le cul de sac sous-tricipital sont fortement tendus, à tel point qu'on n'y perçoit pas de fluctuation, mais seulement une sensation de rénitence et d'élasticité. Il existe une légère douleur au niveau du tubercule de Gerdy, sans mouvements de latéralité de l'articulation. Il n'y a pas de fracture de la rotule. En résumé, le diagnostic était hémarthrose traumatique du genou droit, avec entorse de l'articulation : le pronostic était relativement bénin, en raison de l'absence d'autres lésions. Cet homme ne se plaignait que de douleurs assez vives dans le genou, dues à la

distension énorme et le membre inférieur droit ne présentait pas de signes de coagulation intra-veineuse. Les artères de la jambe battaient comme du côté sain.

Le traitement immédiat consista en applications résolutives, compression légère et immobilisation absolue du membre inférieur traumatisé.

Le soir, les douleurs étaient assez vives, mais l'état local était bon, ainsi que l'état général.

Le 25 septembre, dans la soirée, le malade qui avait eu jusque-là toute sa connaissance, fut pris de delirium tremens, et dans cette situation exécuta quelques mouvements du membre malade. On s'attacha alors à pratiquer une immobilisation aussi vigoureuse que possible, bien que les conditions devinssent défectueuses en raison du délire. La température est de 38°.

Cet individu était alcoolique, mais sa santé était parfaite jusqu'à son accident.

Le 25, l'attaque de delirium tremens paraissait calmée dans la matinée. La température était de 37°, 2. Les souffrances étaient moins vives ; le genou fut de nouveau immobilisé avec la même gouttière qu'on n'enleva pas, mais qu'on fixa avec de nouvelles bandes, les autres s'étant relâchées légèrement pendant les mouvements de la nuit précédente. L'hémarthrose était moins volumineuse.

Le soir, à quatre heures, brusquement et en pleine connaissance, le patient fut pris d'une dyspnée intense ; la face se cyanosa rapidement et quelques minutes après, le malade était mort. On pensa en raison du mode de la mort à une embolie pulmonaire.

A l'autopsie, on trouva une énorme congestion du poumon gauche avec infarctus et un caillot dans l'artère pulmonaire. Dans le genou droit, sang à peu près pur et caillots sanguins. Pas de lésions osseuses, sauf un peu d'arrachement sur la partie antéro-externe de la marge du tibia droit.

Les veines du membre inférieur, les veines caves n'étaient le siège d'aucune thrombose.

Rien dans le cerveau, ni dans les autres organes.

OBSERVATION XIII (personnelle)

Fracture compliquée de cuisse ; infection ; fracture bimalléolaire du côté droit. — Mort subite probablement d'embolie.

Autopsie : Gros reins blancs. — Thrombose de la veine saphène interne.

Laroche Etienne, 36 ans, voiturier, entré dans le service de M. Poncet, salle Saint-Philippe, n° 17, le 20 octobre 1897.

Le malade présente une fracture de cuisse au tiers inférieur du côté gauche ; une fracture bimalléolaire du côté droit ; une plaie à la main gauche entre le pouce et l'index. Ces lésions sont d'origine traumatique : une voiture lui a passé sur les jambes.

Pansement anti-septique sans drainage, traction sur la cuisse avec un poids de 4 kilos ; réduction de la fracture bimalléolaire maintenue par un appareil plâtré.

Depuis plus de quinze jours le malade présente de la température oscillant entre 38° 5 et 39 ; pansements humides tous les jours depuis six jours. A cette époque M. Bérard fait une incision pour donner issue à la suppuration ; décollement de la peau de la cuisse en dedans et en dehors. Le doigt arrive sur les fragments osseux qui bourgeonnent et chevauchent un peu l'un sur l'autre, le supérieur étant porté en avant ; ils sont néanmoins réunis par un cal de consistance molle.

Le 15, à deux heures, le malade prend une syncope complète d'une durée de deux à trois minutes, puis il reprend connaissance. Pas de paralysie. On lui donne des toniques,

du champagne, on réchauffe ses extrémités glacées. Mort une heure après, le visage cyanosé.

Autopsie. — On constate, au niveau du fémur, une fracture transversale, sans foyers purulents, réunie par un cal mou. La plaie est suffisamment drainée.

Congestion des deux poumons.

Phlébite de la saphène interne du côté fracturé.

Pas d'hydarthrose du genou.

Les deux reins ont un volume double : ce sont des reins blancs de néphrite.

I. — Observations d'embolies suivies d'autopsie

AUTEURS	NATURE DU TRAUMATISME	AGE	EPOQUE	CAUSES DÉTERMINANTES	SYMPTOMES OBSERVÉS
LAUGIER	Entorse du pied.			Mort subite.	Thrombose des veines du pied, embolie de l'artère pulmon.
VIRCHOW	Fracture du col du fémur.			Mort subite.	Thrombose de la veine fémorale, embolie de l'artère pulmon.
VELPEAU	Fracture comminutive de la jambe droite, épanchement sanguin considérable.	46 ans	22 ^e jour	Application d'un bandage, le lendemain cris, syncope, mort. Durée 10 minutes.	Concrétions nettes et volumineuses dans la veine fémor., embolie à l'embouchure de l'artère pulmonaire.
AZAM	Fracture de la jambe dr., épanchement sanguin.	30 ans	37 ^e jour	Étouffements pendant 4 ou 5 jours, mort instantanée.	Artère pulmon remplie de caillots pelotonnés, veine crurale remplie de caillots valvulaires, la membrane de la veine présente un état tomenteux.
LABBÉ et CAHOURS	Fract. de la partie moy. du tibia, pet. plaie, épanchement sang.	60 ans	44 ^e jour	Angoisse, cris, étouffement, mort.	Caillot gris rougeâtre dans l'art. pulmon., coagulum semblable dans la veine fémorale.
MICHEL	Congélation des pieds.	21 ans		Dyspnée, mort.	Embolies capillaires, infarctus.
TILLAUX	Fract. bi-malléolaire.	50 ans	42 ^e jour	2 syncopes successiv., la dernière mortelle	Embolie dans le ventricule droit.
H. PETIT	Fracture compliquée, amputation.	38 ans			Embolies septiques, infarctus septiques, caillots puriformes dans l'artère pulmonaire.
AUBERT	Fracture spiroïde de la jambe droite.	38 ans	16 ^e jour	Malade se leva sur son lit pour causer, cris, douleur, râle.	2 caillots : l'un dans la branche droite, l'autre dans la branche gauche de l'artère pulmon.
NELONGUE	Fracture des os de la jambe, 1/3 inférieur, épanchement.	66 ans	16 ^e jour	Effort pour se mettre sur bassin, étouffement, mort 1/4 d'h. après.	Caillots pelotonnés à la bifurcation de l'artère pulmon, dans la veine cave fragment de caillot libre, coagulum dans la fémorale à l'embouchure de la saphène.
BOUCHARD	Fracture du péroné par arrachement.	61 ans	56 ^e jour	Effort pour saisir le bassin, suffocation, étouffement.	Caillot dans l'art. pulmon., caillot dans veine cave, les veines iliaques jusqu'à la poplitée.
GINTRAC	Contus. sur la face antér. de l'av.-bras au niv. du pli du coude.	Indéterminé 2 ^e jour d'hôp.		Exercice prolongé, durée : 1 h.	Phlébite des veines superficielles du coude, dans l'art. pulmon. caillot de même calibre.
GINTRAC	Press. continue d'une béquille dans l'aiselle, compression et contusion lente.	57 ans		Frictions, gémissements, agitation, suffocation.	Coagulum fibrineux dans la branche droite de l'art. pulmon., veine axillaire rugueuse intérieurement.
ORÉ	Fracture comminutive des 2 os de la jambe par une roue, contusions considérables.	42 ans Alcoolique	25 ^e jour	Enlèvement d'un appareil, dyspnée, cyanose, mort 1 heure après.	Ventricule droit rempli de caillots moulés les uns dans les autres, infarctus multiples, veines de la jambe remplies de caillots analogues.
EMARQUAY	Fracture de jambe, infiltrat, sanguine.	46 ans	33 ^e jour	Effort pour se mettre sur bassin, mort subite.	Caillots de 11 à 12 cent. au niveau de l'infundibulum, aspect cassé, caillots cassants dans les veines de la cuisse.

Observations d'embolies suivies d'autopsie (Suite)

AUTEURS	NATURE DU TRAUMATISME	AGE	ÉPOQUE	CAUSES DÉTERMINANTES*	SYMPTOMES OBSERVÉS
TH. BROWN	Contusion de la jambe gauche, varices.	50 ans	14 ^e jour	Marche, anorexie, face grippée, mort.	Embolie dans la veine cave
WAHL de BUTTENHEIM	Plaie de tête, déchirure du diploë, fissure de la balle interne.	35 ans	3 ^e jour	Se lève et marche. pneumonie fongueuse point de côté, dyspnée.	Gangrène embolique du po thrombus. veineux du dip
BOECKEL	Luxation de la cuisse, essais de réduction de force.	50 ans	4 ^e jour	Tentative de réduction, mort sous le chloroforme.	Caillot enroulé dans la bra droite de l'art. pulmon., lots analogues dans la pop
PESSIER	Fracture du col du fémur.		2 ^e ou 3 ^e jour	Exploration et traction, dyspnée, mort.	Caillot dans l'artère pulmon droite, veine fémorale r par un caillot non adhé
BOULEY	Fracture sous-trochantérienne du fémur.	63 ans	70 ^e jour	Massage, mort subite.	Double caillot dans les bran de l'art. pulmon., pas de lot dans la veine fémorale
AVEZOU	Fracture de la rotule, hémarthrose.	38 ans Alcoolique	3 ^e jour	Pneumonie.	Pneumonie au 3 ^e degré, caillot dans veine poplitée
TOMKINS	Fracture du péroné.	65 ans	16 ^e jour	Mort subite.	Caillot dans l'artère pulmon droite, pas d'examen des n ni du membre.
SOUTHAM	Fracture du péroné.	60 ans	1 ^{re} jour	Syncope, asphyxie.	Caillot dans l'artère pulmon gauche, thrombose de la t tibiaie postérieure, pas men du foie.
GUTTERBOCK	Contusion du genou gauche.	44 ans	8 ^e et 35 ^e jour	1 ^{re} fois : ictère ; 2 ^e fois : malade essaie de reprendre son travail. Mort subite.	Caillots dans les branches l'art. pulm., thrombose c veine fémorale jusqu'aux nes tibiales.
GUTTERBOCK	Entorse du pied.			L'inflammation péri-articulaire persiste pendant 2 ans avec poussées successives. Mort brusque.	Deux infarctus dans le pou droit, caillot dans veines fondes du genou jusqu malléoles.
PONCET	Fracture compliquée de cuisse	36 ans	25 ^e jour	Syncope, mort 1 heure après.	Congestion des deux pourn thrombose de la veine sapl interne.
DELORE	Hémarthrose du genou droit.	22 ans	3 ^e jour	Delirium tremens, le malade rep. connaissance, puis brusquement dyspnée, cyanose, mort.	Caillot dans l'artère pulmon gauche, congestion du p mon gauche avec infarc pas de thrombose des ve du membre inférieur.
LANGENBUCK	Fracture du cou de pied.		28 ^e jour	Mort subite.	Vieille thrombose de la v cave inférieure, anciens infarctus pulmonaires et hépatiq caillot récent de l'art. pu
NIEMEYER	Entorse du pied droit.	31 ans		Massage, marche, mort subite.	Infarctus pulmon., caillot c l'art. pulmon., thrombose les veines de la jambe.
CERNÉ	Fracture de la rotule.		21 ^e jour	Massage, mort subite.	Embolie dans artère pulmona

II. — Observations d'embolies probables suivies de guérison ou pas d'autopsie

AUTEURS	NATURE DU TRAUMATISME	AGE	ÉPOQUE	CAUSES DÉTERMINANTES	SYMPTOMES OBSERVÉS
RENAUD <i>citée par Azam</i>	Fracture du bras droit.	46 ans	40 ^e jour		Mort subite.
LABAT id.	Fracture du péroné.	42 ans	25 ^e jour		Mort subite.
GOSSELIN id.	Fracture de jambe.		30 ^e jour		Accès de suffocation, dyspnée subite, tendance à la syncope, guérison.
RICHET id.	Fracture de l'humérus.				Suffocation, dyspnée subite, tendance à la syncope, guérison.
DUPUY id.	Fracture de cuisse.		50 ^e jour	Enlèvement de l'appareil.	Mort subite.
AZAM	Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus.			Effort pour changer de lit.	Menace d'asphyxie, symptôme de pneumonie, guérison.
ACQUÉL	Fracture double du fémur gauche.	45 ans	31 ^e jour	Pas de cause appréciable.	Oppression subite, respiration stertoreuse, crachats sangl., guérison.
TILLAUX	Fracture bi-malléolaire.	27 ans	24 ^e jour	Essai de se soulever.	Perte de connaissance, angoisse précordiale, rechute le soir, guérison.
LEVRAU	Fracture de rotule.		13 ^e jour	On pose un appareil.	Mort subite.
BOUILLON LAGRANGE	Contusion du mollet droit.		8 ^e jour	Reprise des travaux.	Suffocation, hémorrhagie pulm., guérison.
KUMMER	Contusion de la hanche.		15 ^e jour	Explorat. et mouvem. dans les articulat.	Suffocation, mort subite.
VERNEUIL	Contusion des membres inférieurs par les roues d'un camion, épanchement sanguin.	Alcoolique	19 ^e et 38 ^e jour	Première fois : Changement d'appareil. Deuxième fois : Pas de cause appréciable.	Thrombose fémorale, 12 heures après : dyspnée, crachats sanglants, sympt. de pneumon., guérison. La deuxième fois, idem, mais du côté gauche.
VIOLLET	Entorse du genou, hémarthrose.	45 ans	24 ^e et 46 ^e jour	Première fois : pansement trop serré. Deuxième fois : pas de cause appréciable.	

CONCLUSIONS

I. — Dans tous les traumatismes des membres tels que fractures, luxations, entorses, contusions, peuvent survenir des phlébites.

II. — La communication du foyer traumatique avec l'extérieur n'est pas nécessaire pour la production de la phlébite. En effet, les phlébites aseptiques existent et sont acceptées par tout le monde.

III. — Ces phlébites peuvent passer inaperçues, si elles occupent les veines profondes ou des veines de moyen calibre.

IV. — De ces foyers thrombosés peuvent se détacher des caillots qui, lancés dans le système veineux, peuvent déterminer des accidents variables suivant leurs localisations.

V. — L'arrêt de ces caillots peut se faire dans les cavités droites du cœur, dans l'artère pulmonaire ou ses branches. Dans quelques cas ces caillots peuvent arriver au foie ou au rein. Pour atteindre ces organes, deux voies s'offrent à l'embolie, qui, toutes deux, sont acceptables : la voie artérielle et la voie veineuse.

VI. — Le diagnostic de ces accidents est généralement facile, mais on peut se laisser égarer, si on n'a pas toujours présent à l'esprit, la relation de cause à effet entre le traumatisme périphérique et les accidents pulmonaires ou autres qui peuvent survenir, et par cela même, leur fréquence est peut-être plus grande qu'on ne le croit.

VII. — Il y a de nombreuses observations étiquetées : « Pneumonie survenue chez un fracturé », qui ne sont que des infarctus dûs à une embolie partie du point périphérique traumatisé.

VIII. — L'importance du diagnostic doit être considérée non seulement au point de vue du pronostic et du traitement, mais encore au point de vue médico-légal.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PONCET.

Vu :
LE DOYEN,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR
G. COMPAYRÉ.

Lyon, le 6 Juin 1898.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUBERT. — Lyon Médical, 1871.
AVEZOU. — Bulletin Soc. anat., 1879.
AZAM. — 1^{er} mémoire, Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie, 1864.
AZAM. — 2^e mémoire, Congrès de Bordeaux.
BESSOU. — Th. Paris, 1878.
BÖCKEL. — Gaz. Méd. Strasbourg, 1880.
BOULEY. — Bull. Soc. anat., 1880.
BONOME. — Archiv. sur les sciences médicales, 1889. T. XIII, p. 267.
BOYER. — Th. de Paris, 1875.
CERNÉ. — Normandie médicale, 1895.
CLAISSE. — De l'Infection bronchique, th. Paris, 1893.
DECHAMBRE. — Art. fracture (F. Poncet).
DEJERINE. — Bulletin de la Soc. anatomique, 1875.
DUGUET. — Th. d'agrégation, 1873.
DURODIÉ. — Th. de Paris, 1878.
DE GROUBE. — Revue de chirurgie, 1895.
GANGOLPHE et COURMONT.
GANGOLPHE et NOVÉ-JOSSERAND.
GUTTERBOCK. — Revue de Médecine légale, 1875.
FELTZ. — Traité des embolies capillaires, Strasbourg, 1868.

- HAMILTON. — Traité des fractures, édition traduite et revue par Bensot.
- JABOULAY et CONDAMIN. — Lyon Médical, 1889.
- LANGENBUCK. — Berliner Klinick Wocken, 1895.
- LEPINE. — Compte rendu Académie de Médecine, 1885.
- LEVRAT. — Thèse d'agrégation, concours 1880.
- LYONNET. — Art. de Thérapeutique des infarctus pulmonaires.
In Traité de Thérapeutique publié sous la direction d'Albert Robin.
- NIEMEYER. — Thèse de Kiel, 1889.
- PRÉVOST. — Revue de la Suisse romane, 1882.
- GUÉRIN. — Art. Phlébie in Traité de Chirurgie.
- RECLUS. — Art. Embolies traumatiques, tome I du Traité de Chirurgie.
- RICARD. — Art. Fractures in Traité de Chirurgie.
- RIEFFEL. — Art. Fractures in Traité de Chirurgie et de Thérapeutique (Delbet et Le Dentu).
- SOUTHAM. — The Lancet, 1879.
- VALETTE. — Art. Embolies du Dictionnaire en trente volumes.
- VINCENT. — Des causes de la mort prompt, th. d'agrégation, 1876.
- VIALLET. — L'hydarthrose dans les fractures du fémur, thèse de Lyon, 1892.
- VIOLLET. — Loire Médicale, 1893.

